

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 50

L'ACRODYNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René CORRÉARD

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 Août 1895 à MIRABEL-aux-BARONNIES (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

L'ACRODYNIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 50

L'ACRODYNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René CORRÉARD

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 Août 1895 à MIRABEL-aux-BARONNIES (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
	SAVY.
	LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RIENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOURT.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RIENTER.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).		DUMAS.	WERTHEIMER.
		DEVIC.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE



MM. Etienne CADE, président ; CORDIER, assesseur
DUMAS J. et DEVIC, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

Nous avons eu l'honneur d'être son interne et il fut pour nous le plus bienveillant des Maîtres. Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse et nous le prions de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

Nous avons gardé le meilleur souvenir du semestre où nous eûmes l'honneur d'être son interne. Qu'il reçoive ici l'hommage de notre respectueux attachement.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIE

Nous avons profité pendant un an, dans sa conférence de Médicat, de son précieux enseignement. Nous sommes heureux de pouvoir lui renouveler ici l'expression de notre affectueuse reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Nous le remercions très sincèrement d'avoir bien voulu accepter d'être un de nos juges.

A M. LE DOCTEUR PEHU

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de ce travail. Nous le remercions de l'extrême amabilité avec laquelle il nous a confié ses documents et ses observations. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueuse gratitude,

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

Externat :

M. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND,
M. LE PROFESSEUR NICOLAS,
M. LE PROFESSEUR ROUBIER,
M. LE PROFESSEUR LANNOIS,
M. LE DOCTEUR DESGOUTTES,
M. LE DOCTEUR PALLASSE.

Internat :

M. LE PROFESSEUR CADE,
M. LE PROFESSEUR CORDIER,
M. LE DOCTEUR REBATTU,
M. LE DOCTEUR GONNET,
M. LE DOCTEUR BONNET,
M. LE DOCTEUR GARDERE.

L'ACRODYNIE

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le nom d'Acrodynie fut donné par Chardon, en 1830, pour désigner une maladie nouvelle, caractérisée par un érythème des pieds et des mains, accompagné de douleurs, d'engourdissement des extrémités et de troubles digestifs, survenant de préférence chez les adultes.

La première mention de la maladie est faite par Chomel à l'Académie de Médecine de Paris dans sa séance du 26 août 1826 : « sur une maladie actuellement régnante à Paris ». Peu de temps après, dans le cours de la même année, Genest publie un travail important sur cette affection singulière, dans les *Archives générales de Médecine*; son travail interrompu est publié à nouveau en 1829. A ce moment, l'acrodynie sévit avec une violence particulière sur la population parisienne et dans les environs de la capitale; on la signale à Meaux, dans l'arrondissement de

Coulommiers, à la Ferté-Gaucher ; puis à Corbeil, Soizy-s.-Etoile, Noyon, Vincennes, Clignancourt, Vaugirard. Jusqu'à la fin de l'automne 1829, elle cause de grands ravages. Plus de 40.000 cas auraient été observés. Les adultes et les vieillards furent plus fréquemment atteints que les enfants. Toutes les classes sociales payèrent un très lourd tribut à l'épidémie, les hommes dans une plus grande proportion que les femmes.

Au début, l'embarras des médecins fut grand pour caractériser cette affection dont le nom ne se trouvait « ni dans ses caractères, ni dans les nosologies » ; c'est dire, suivant Genest, « que la maladie est nouvelle au moins chez les modernes et que les phénomènes qui la caractérisent sont en dehors de nos classifications. » Il en cite neuf observations concernant toutes des adultes d'une trentaine d'années et décrit minutieusement les symptômes. Tous les malades sans exception se plaignent de fourmillements, de picotements, d'engourdissement au niveau des extrémités, « semblables à ceux que l'on éprouve dans les deux derniers doigts de la main, lorsque le coude est frappé fortement dans une certaine direction contre un corps dur » ; parfois cependant les sensations subjectives sont plus intenses et les pieds et les mains sont le siège de douleurs si violentes qu'elles arrachent aux malades des cris lamentables et les privent de sommeil pendant des mois entiers. La pression des masses musculaires est douloureuse.

Il existe parfois de l'hypo ou de l'hyperesthésie cutanées ; ces deux états de la sensibilité se présen-

tent soit alternativement, soit simultanément sur des membres différents; en même temps, on remarque « de la faiblesse des organes contractiles » ; même sans que les douleurs soient vives, dit Genest, « les malades chez qui l'affection a été grave éprouvent une impossibilité non complète cependant de marcher ou de mouvoir les bras, impossibilité qui ne dépend pas, comme au début ou au cours de la maladie, des douleurs que ces mouvements peuvent occasionner dans les muscles des jambes et des bras, mais bien d'une faiblesse réelle de ces organes, qui malgré une ferme volonté, ne peuvent se contraindre fortement. Les malades se croient guéris complètement, ils se sentent forts, descendent de leur lit et sont très étonnés de voir leurs jambes plier sous le poids de leur corps seulement. Cet état ne persiste pas longtemps. » Un petit nombre de malades ont présenté en outre, tantôt au niveau des membres et tantôt au niveau des doigts, des états de « contraction permanente ». Leur mobilisation provoquait des douleurs très vives. Il faut encore signaler des soubresauts des tendons, des spasmes et des crampes, en général localisés aux membres inférieurs.

Les manifestations cutanées sont constantes et acquièrent une importance tout à fait particulière. Les pieds et les mains étaient augmentés de volume, sans œdème vrai, de teinte érythémateuse; « dans quelques cas, dit encore Genest, on voit dès le début la peau tuméfiée ou non prendre autour des pieds, au-dessous des malléoles, sur les articulations des doigts et des orteils, dans la paume de la main, une couleur

absolument semblable à celle que l'on observe dans les engelures; elle disparaît par la pression, est accompagnée d'une légère douleur à la peau. Cette rougeur ne tarde pas à disparaître; mais à une époque plus avancée de la maladie, il n'est pas rare, lorsque la plante des pieds et la paume des mains ont été dépouillées plusieurs fois de suite en peu de temps de leur épiderme, de les voir présenter une rougeur uniforme intense et qui ne disparaît que lentement et très tard. Cette dernière rougeur semble être due à l'absence ou à la ténuité de l'épiderme qui laisse voir des tissus fortement colorés que dans l'état ordinaire il est chargé de recouvrir. Parfois l'on remarque, principalement sur les jambes, des taches d'apparence ecchymotique et dans quelques cas même tout l'épiderme prend une coloration brunâtre : on dirait une couche d'une crasse plus ou moins noire étendue sur la peau. » A ces modifications de coloration de la peau, s'ajoutent fréquemment des papules et des phlyctènes, des furoncles dont la marche est lente et douloureuse. Les sueurs existent très souvent, surtout localisées aux extrémités, parfois d'une intensité inouïe. Les signes digestifs sont constants, surtout dans la période du début; l'anorexie est parfois un symptôme important et peut s'accompagner de nausées, de vomissements et de diarrhée qui peut être tenace. Genest signale encore de la bouffissure de la face, des inflammations conjonctivales et palpébrales. La fièvre est exceptionnelle, mais l'amaigrissement est toujours très marqué durant parfois longtemps.

Tels sont les principaux caractères de cette singulière affection qui sévit à Paris et dans les environs sous forme épidémique pendant plus de quatre ans. Après cette efflorescence, l'acrodynie s'éteint complètement pendant plusieurs années. Il faut signaler néanmoins quelques cas sporadiques observés en Belgique, en 1844-45-46, chez des prisonniers; puis, de nouveau, en 1861, au cours de la guerre de Crimée, elle éclate dans l'armée d'Orient. Tholozan, médecin militaire attaché à l'hôpital de Constantinople, observe et décrit plus de 100 cas de la maladie. Le tableau clinique est le même dans son ensemble, mais les éruptions cutanées, cet érythème si particulier rouge vif ou vermillon, qui est un des traits caractéristiques, s'y trouvent très atténués. D'autre part, la maladie n'a pas été observée à l'état de pureté, mais à titre de complication d'autres affections et sa durée a été très courte : 15 ou 20 jours environ.

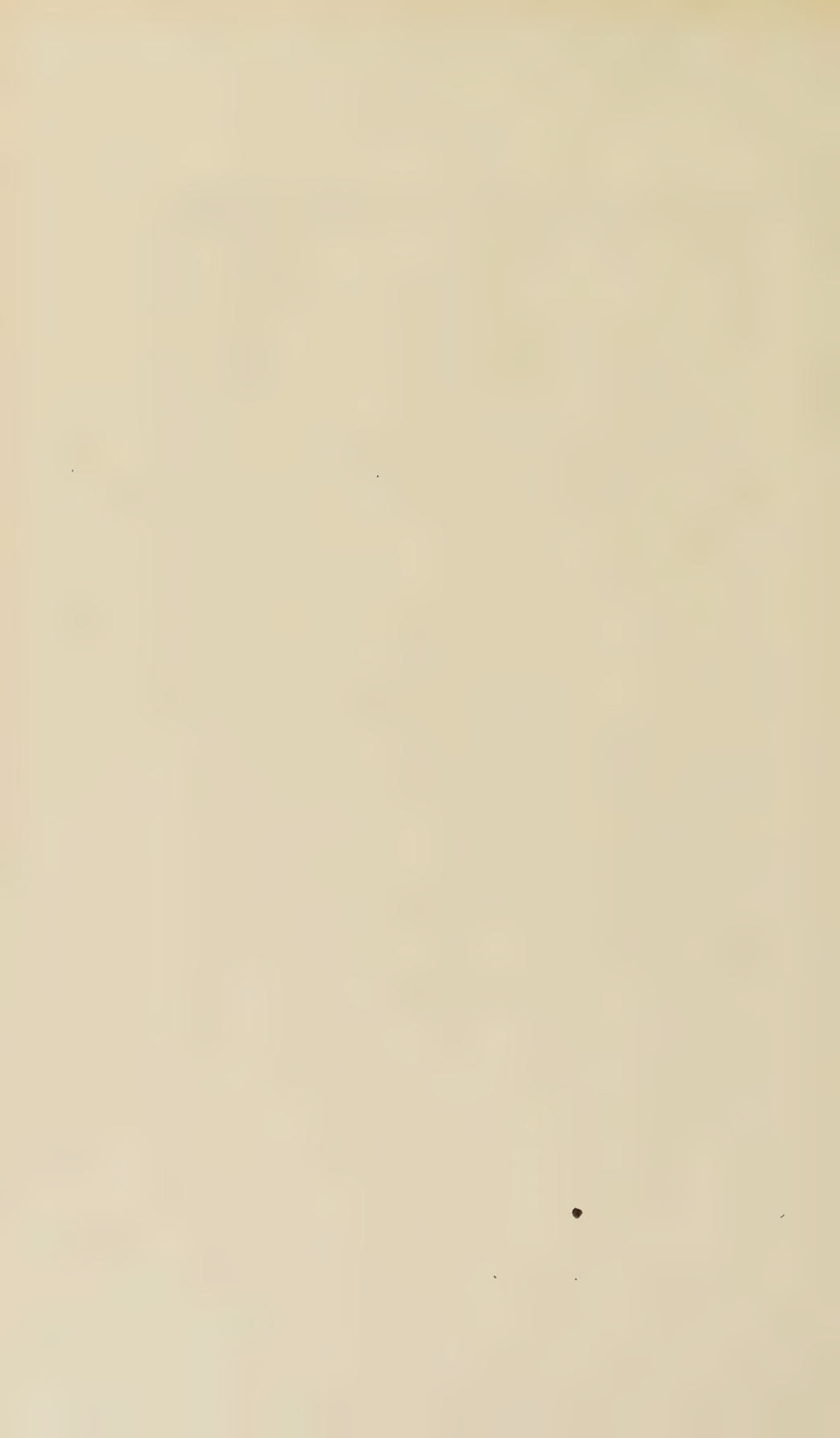
Après ces manifestations, éphémères d'ailleurs, la maladie disparaît; elle ne réapparaîtra qu'au ^{xx}e siècle. A cette époque, l'auteur allemand Selter observe plusieurs cas d'acrodynie dans les environs de Solingen (Ruhr); tous concernent des enfants jeunes de un à quatre ans. Son travail oublié est signalé par Mlle Weithrecht, qui dans sa communication au Congrès de Cassel, donne une description d'une ressemblance frappante à l'épidémie de 1828. De nouveau, c'est le silence pendant quelques années, puis, en 1914, Swift, d'Adélaïde, présente au Congrès Australien de Médecine à Auckland, les premières observations de la maladie qu'il appelait « érythrœdème ».

En 1920, au Congrès de Bresbane, Wood fait un rapport basé sur l'observation de 91 cas, qu'il avait pu réunir avec « Hobill Cole ». Il se sert du même terme d'érythrœdème créé par Swift; Clubbe, de Sydney, propose le terme de « pink disease » (maladie rose) et Snowball, de Melbourne, parle de malades « With raw beef hands and feet » (mains et pieds rappelant le bœuf cru). Peu après, à la même époque, indépendamment des travaux australiens, des observations semblables sont publiées en Amérique par Bilderback, Weston, Byfield, Cartin, Brown, Courtney et Mac Lachland. Ces auteurs se servent du nom d'acrodynie employé par Chardon.

De tous côtés, surgissent des observations de cette nouvelle maladie. En 1922, Thursfield signale l'affection en Angleterre; il propose de lui donner le nom de dermato-polynévrite. En 1923, Feer, de Zurich, publie 6 observations prises en Suisse. Sa description très détaillée eut un certain retentissement en Allemagne où, d'après lui, l'affection est généralement appelée « névrose du système végétatif ». Les publications abondent à l'étranger; Vipond, Field, Bliss, Frank von der Bogert, Dawis, Swajkart, la décrivent en 1923 et 1924.

La littérature française est assez pauvre en documents; la première observation appartient à Haushalter. Il mentionne dans la *Revue Neurologique* de 1925 (page 413) l'observation d'un enfant de 4 ans, qui entre à la Clinique Infantile de Nancy en mai 1911; il a inspiré sur ce point la thèse de Hœchstetter; elle contient neuf observations cliniques, quelques-

unes suivies pendant un certain nombre d'années. En 1926, MM. Janet et Dayras rapportent à la Société de Pédiatrie de Paris, un cas de la maladie en lui donnant ce titre : « sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie et des troubles vaso-moteurs des extrémités ». Vers la même époque, MM. Péhu et Ardisson en constatent 14 cas, presque tous dans la région chalonnaise; Woringer, de Strasbourg, en publie 4 observations, M. Dèbre et Mlle Pétot communiquent à la Société de Pédiatrie de Paris, l'observation d'un enfant présentant un syndrome étiqueté à ce moyen syndrome de Morvan, qui fut rapproché plus tard de l'acrodynie (*Presse Médicale*, juin 1927; M. Beutter, de Saint-Etienne, en rapporte 4 observations, deux à la *Société de Pédiatrie de Paris* (décembre 1926) et deux dans la *Loire Médicale* (août 1927); Francioni en publie un cas dans le *Bulletin des Sciences Médicales de Bologne* (novembre 1926). Nous mentionnons encore une observation de M. Tecilazic, de Trieste, publiée dans la *Pediatrics* (1926), concernant une fillette de 3 ans, qui présenta au cours de la maladie des ulcérations nécrotiques disséminées des doigts, des lèvres, du nez et de la langue; la thèse de Martin Gonzalès (1926), inspirée par M. Nobécourt; l'article de Cardénas y Pastor paru dans la *Pediatrics Española* (mars 1927) et celui de M. Kuiper dans la *Revue Médicale Néerlandaise* (7 mai 1927) où l'auteur donne des vues très suggestives sur la pathogénie du syndrome.



CHAPITRE II

Etiologie

L'étiologie de cette affection est assez bien déterminée. On la rencontre chez des enfants jeunes à partir de 4 ou 6 mois, et jusqu'au seuil de la cinquième année. Cet âge de prédilection est également celui du rachitisme, de la spasmophilie, de la plupart des avitaminoses et correspond au développement des glandes endocrines. Mais la maladie peut se manifester aussi chez les adultes; les statistiques montrent qu'il y a un nombre à peu près égal de garçons et de filles. Wood trouve une proportion de 52 garçons pour 36 filles. Byfield de 6 garçons pour 10 filles.

L'influence saisonnière est assez accusée, la maladie débute en hiver ou au commencement du printemps; elle succède souvent au catarrhe des voies respiratoires et aux affections gastro-intestinales. On la rencontre dans presque tous les pays, fréquemment en Australie, en Amérique, en Angleterre, en Allemagne. Elle est plus rare en Suisse, en Hollande, en

Italie. Les cas qui ont été observés en France proviennent en grande partie de la région chalonnaise où abondent depuis plusieurs années névraxites épidémiques et poliomyélites antérieures aiguës. Elle entraîne parfois de petites épidémies, comme celles du Bassin de Blanzzy, relatée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (février 1927) par MM. Lépine, Régnier et Lesbroc, qui frappa une cinquantaine de mineurs, et celle de M. Kuiper observée en mai 1927 dans un petit village de Hollande. Sa contagiosité cependant est très restreinte.

Si le rôle des facteurs adjuvants est nettement mis en évidence par l'observation clinique, la cause déterminante par contre reste encore inconnue. Des hypothèses diverses ont été émises, mais aucune n'a pu être confirmée jusqu'ici par l'expérimentation.

La ressemblance du tableau clinique avec celui de la pellagre fit invoquer une carence alimentaire ; nous en discuterons plus loin l'analogie d'ailleurs lointaine. L'hypothèse la plus accréditée est celle de l'origine infectieuse ; certains auteurs l'ont considérée comme un reliquat de grippe à caractère neurotrophe, d'autres ont voulu la rapprocher de la poliomyélite et de la névraxite épidémique, non sans raisons d'ailleurs. La possibilité d'un virus spécifique à porte d'entrée au niveau des voies respiratoires a également trouvé des partisans. Déjà Brown, Courtney et Mac Lachland insistent sur la fréquence de la rhino-pharyngite persistante au cours de la maladie, mais les recherches bactériologiques n'ont donné que des résultats négatifs, les hémocultures sont toujours res-

tées stériles, et l'examen du mucus pharyngé, des urines et des selles n'a pas révélé de germes spéciaux. Seul, Vipond a, dans un cas isolé d'un ganglion enflammé, un diplocoque à gram positif qu'il a cru être l'agent causal. Il a préparé à l'aide de ce microbe un vaccin qui dans deux cas lui a donné un effet thérapeutique remarquable; mais ses résultats n'ont pas été confirmés par d'autres auteurs. L'origine tuberculeuse et syphilitique est exclue avec certitude autant par l'examen clinique que par les recherches de laboratoire.

CHAPITRE III

Etude clinique

La symptomatologie est à l'heure actuelle parfaitement connue. Feer l'a schématisée ainsi : « Il existe chez l'enfant jeune, depuis le nourrisson de 6 mois, jusqu'aux enfants de 7 à 8 ans, une variété de maladie du système végétatif, qu'on est en droit de considérer comme une affection particulière; elle consiste en des troubles de l'état général, caractère chagrin, appétit mauvais, sommeil agité, hypersécrétion sudorale avec miliaire, desquamation de la peau, surtout marquée aux mains et aux pieds, cyanose des extrémités, nez, mains et pieds; hypotonie musculaire, diminution de la motilité dans la station assise et dans la marche surtout, tremblement, et enfin tachycardie, avec hypertension. Ces symptômes persistent pendant quelques mois, puis guérissent sans reliquat.

Période de début. — Le début le plus souvent est

lent, insidieux, progressif; le symptôme dominant, celui sur lequel les parents appellent l'attention est le changement de caractère. L'enfant, habituellement doux, devient irritable, triste, parfois méchant. Il se plaint de fatigue, perd le sommeil et l'appétit. Parfois aussi, le début est annoncé par des douleurs dans les membres inférieurs ou des fourmillements. La marche devient difficile et bientôt apparaissent des troubles vaso-moteurs au niveau des extrémités. Assez fréquemment surviennent des troubles digestifs, diarrhée glaireuse ou, au contraire, constipation. Dès ce moment, apparaît le prurit cutané; mais, fait essentiel, à cette période initiale la fièvre n'a pas été signalée. Cette phase de début dure ordinairement 4 à 6 semaines; le caractère très vague de ces symptômes ne permet pas à cette époque de poser un diagnostic certain.

A la période d'état la symptomatologie est bien définie et l'on note :

1° *Des manifestations cutanées* : Lorsque la maladie est en pleine efflorescence, l'attention de l'entourage et du médecin est attirée par l'hypersécrétion sudorale; la sueur ruisselle sur le corps, dans le dos, sur la peau de l'abdomen, également au niveau des mains. Elle ne dégage aucune odeur. En même temps, les pieds et les mains sont le siège d'un érythème intense, de teinte écarlate à peu près uniforme avec un renforcement à l'extrémité des doigts et des orteils. Ceux-ci sont augmentés de volume, boudinés, d'aspect œdémateux, mais il n'y a pas d'œdème vrai. La pression y laisse une plaque blanche qui disparaît

lentement; on croirait voir des engelures. Cet érythème s'estompe graduellement sans qu'il y ait une ligne de démarcation bien nette; à la main, il respecte en partie la face dorsale, et nuance imperceptiblement le poignet; il n'envahit jamais le bras. Aux pieds, la bordure s'étend du talon jusqu'au-dessous des orteils, au niveau de leur articulation avec le métatarse; cet érythème est constant et symétrique; il disparaît souvent pour réapparaître au bout d'une semaine. Sur ce fond rouge, il n'est pas rare de voir apparaître de fines papules et même des vésicules. Elles ne sont le plus souvent que les éléments d'une éruption miliaire sudorale qui peut recouvrir tout le corps et prendre l'aspect d'un exanthème rougeoleux ou scarlatineux. L'infection par des germes pyogènes vient parfois compliquer ces éruptions et peut être le point de départ d'une septicémie mortelle. La macération de la peau par la sueur atteint son maximum aux pieds et aux mains. Sur les faces plantaires et palmaires, l'épiderme se détache en larges lambeaux, simulant la desquamation de la scarlatine; de petites vésicules se forment qui, en s'ouvrant, laissent un dessin d'anneaux minuscules et de figures polycycliques. Dans quelques cas, la peau, au lieu d'être rouge, devient violacée, la température des pieds et des mains est abaissée, les extrémités sont couvertes de sueurs froides. Enfin, les joues, les lèvres, et le nez peuvent présenter des lésions érythémateuses semblables à celles des extrémités. Ces altérations cutanées et cette hypersécrétion sudorale sont presque toujours accompagnées d'autres manifestations du type hypercrinique : la

salive est abondante et s'écoule hors de la bouche, l'hydrorrhée nasale et l'hypersécrétion lacrymale sont souvent très accusées.

2° *Des manifestations nerveuses* : Elles prennent une place aussi importante que les symptômes cutanés. Elles sont diverses, intéressant la sensibilité, la motilité, les réflexes, le psychisme.

La sensibilité est toujours altérée. — Les enfants souffrent de sensations anormales, notamment de fourmillements, d'élancements et de démangeaisons. Celles-ci sont violentes et dans une certaine mesure elles altèrent le sommeil. Les douleurs dans les membres inférieurs sont fréquentes, comparées quelquefois à des sensations de brûlures très intenses ; elles siègent volontiers aux pieds et aux mains, surviennent par crises paroxystiques et sont suivies de sueurs locales abondantes. La sensibilité objective est de recherche difficile, et ne permet pas de conclusions fermes. Cependant, il semble que la pression des masses musculaires des membres ou du tronc soit douloureuse et que dans quelques cas il y ait une véritable hypoesthésie cutanée.

La motilité aussi est troublée : Les enfants ne peuvent et ne veulent plus marcher. Ils demeurent obstinément dans leur lit, ont grand peine à s'y retourner et sont incapables de s'asseoir ; ils restent pelotonnés ou bien la tête entre les genoux. On a l'impression que tout mouvement, même minime, entraîne des efforts exagérés ; cependant les membres ne sont pas parésiés et l'observation montre qu'il s'agit avant tout d'une hypotonie musculaire très marquée. En

effet, il n'y a le plus souvent aucune atrophie systématisée. La fonte musculaire est en général très accusée. Les muscles du tronc, du dos, sont particulièrement intéressés. Parfois des mouvements anormaux se produisent; quelques phénomènes convulsifs très légers et de courte durée ou un tremblement des extrémités à secousses menues, exagérée par les mouvements volontaires. Les myoclonies sont rarement constatées, du moins dans l'enfance. Les troubles de la musculature oculaire, difficiles à étudier chez les jeunes, ne semblent pas exister d'une façon courante. Si l'on recherche l'état des réflexes, on les trouve le plus souvent diminués, rarement absents ou exagérés. Cette diminution paraît liée à l'hypotonie musculaire. Jamais il n'existe d'hyperexcitabilité des nerfs au courant électrique.

Les troubles psychiques sont très accusés. — Ce sont eux qui impressionnent le plus l'entourage; ils vont depuis le simple abattement et la tristesse jusqu'à un véritable état de démence. Haushalter en a donné une description très vivante : « L'un refuse de quitter le lit, ne joue pas, ne s'intéresse à rien, demeure une partie du temps accroupi, silencieux ou gémissant; un autre est inerte, indifférent, somnolent; un autre assis sur son lit, l'air anxieux, répète les mêmes lambeaux de phrase : « Je veux boire », ou bien pendant deux jours redit d'un ton geignard : « Ah, mon Dieu ! Ah, mon Dieu ! » Une fillette de 3 ans 1/2, triste, grognon, ne parle plus, ne manifeste plus aucune tendresse pour sa mère, ne veut plus qu'on l'approche, griffe, mord, refuse toute

nourriture. Chez un garçon de 8 ans, les troubles mentaux sont plus accentués encore. Le facies est triste, pleurard, l'enfant est méchant, essaye de mordre, de frapper, prononce des mots dénués de sens, passe des nuits à crier ou à chanter. » Dans aucune maladie de l'enfance, l'état de souffrance morale ne paraît aussi prononcé; le regard exprime l'anxiété et le désespoir. Malgré l'asthénie profonde, l'agitation est souvent telle qu'aucun sommeil n'est possible, ni le jour, ni la nuit. L'enfant ne trouve pas de repos souvent pendant des semaines; pour l'obtenir, il faut parfois avoir recours aux hypnotiques.

Les altérations fonctionnelles de l'appareil cardiovasculaire sont fréquentes. Elles sont même considérées par Feer comme constantes et pathognomoniques. La tachycardie atteint un degré très prononcé, 120, 140 et même 180 à la minute. Elle persiste pendant des mois sans autre trouble du rythme. La pression artérielle est augmentée; à l'âge de 14 mois, Feer l'a rencontrée régulièrement entre 110 et 130 mm hg. avec le même appareil et a constaté que cette hypertension ne baisse que très lentement au cours de la convalescence.

L'examen du sang a été étudié dans un grand nombre de cas, à part une légère leucocytose (11.000 à 30.000) avec polynucléose relative (en moyenne 65 %), elle ne présente aucune modification caractéristique (Byfield). Au nombre des manifestations circulatoires, il faut placer la coloration nettement cyanique des extrémités; souvent, elle alterne avec la coloration rouge et cette alternance se manifeste

par période de plusieurs semaines. Suivant les différentes phases de la maladie, et ainsi que le fait observer Feer, la cyanose, la sudation et les éruptions cutanées peuvent régresser ou réapparaître plus intenses, mais ces manifestations vaso-motrices ne s'accompagnent pas d'œdème vrai.

Les troubles digestifs sont peu importants. Parmi eux, l'anorexie a été le plus régulièrement signalée par les différents auteurs; elle n'est cependant pas un symptôme constant. La diarrhée alterne parfois avec la constipation. La muqueuse de la bouche et de la langue, qui même dans les cas non compliqués présente une coloration rouge vif, est souvent le siège d'inflammations graves avec ulcérations secondaires des gencives pouvant entraîner une septicémie plus ou moins étendue.

Les voies respiratoires supérieures sont très souvent le siège d'une inflammation persistante. Chez beaucoup de malades, le pharynx et les amygdales sont hyperhémiiées pendant toute la durée de l'affection; cette rhinopharyngite qui se manifeste dès le début par un écoulement nasal semble faire partie du tableau clinique et doit être considérée comme un trouble de sécrétion de la muqueuse pituitaire du même ordre que la sialorrhée et la transpiration.

Les organes des sens ne présentent pas d'altérations spéciales dans la majorité des cas. Certains malades cependant, sont atteints de photophobie sans lésions oculaires, pouvant persister pendant des mois (Bilderback).

Du côté des urines, on ne signale aucune anoma-

lie importante; dans certains cas, il existe une concentration de l'urine avec légère glycosurie ou albuminurie. Quelques auteurs ont rencontré de la pyurie qu'ils rapportent à une pyélite concomitante (Feer, Bilderback).

Byfield prétend avoir trouvé assez souvent de l'acétone due au jeûne prolongé occasionné par l'anorexie. La colibacillurie a été signalée plusieurs fois. Pendant toute la durée de la maladie, la température est normale ou plus souvent légèrement subfébrile. Quelques auteurs ont noté de l'hypothermie au moment des fortes sudations.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification : pas d'hypertension, pas d'hyperalbuminose, pas d'hyperglycorrhée.

La réaction de B. W. est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La cuti-réaction à la tuberculine est négative dans la plupart des cas.

Il nous reste à signaler quelques troubles trophiques : chute des cheveux, ongles cassants, chute des dents sans carie et sans altération préalable de la gencive; une micro-polyadénite est très fréquemment rencontrée, probablement la conséquence de nombreuses petites infections cutanées dues aux sudations et aux grattages.

L'état général est toujours touché; l'amaigrissement est précoce et souvent considérable pouvant atteindre le quart du point initial. Il ne s'agit pas seulement d'une fonte de graisse, mais les muscles sont atrophiés également. La reprise des forces s'effectue très lentement.

L'évolution est longue, en moyenne 6 mois. Il est exceptionnel d'observer une durée de quelques semaines seulement. L'amélioration se fait progressivement et l'affection guérit sans reliquat. Il est curieux de noter le retour intégral des fonctions motrices, sensibles et psychiques qui au cours de la maladie étaient si profondément troublées.

Le pronostic est donc bénin; cependant quelques complications peuvent survenir, les unes sont inhérentes à la maladie : ce sont les abcès cutanés isolés ou étendus, favorisés par la macération de l'épiderme à la suite des fortes sudations; les altérations dentaires, la neurokératite, les gangrènes mutilantes des doigts comme dans l'observation de Parke Weber ou celle de Debré et Mlle Pétot; les autres sont d'ordre banal, elles résultent des infections secondaires, pyélocystite, broncho-pneumonie, mais à la vérité elles sont rares.

CHAPITRE IV

Diagnostic

On éprouve un grand embarras, quand pour la première fois, on se trouve en présence de cette singulière affection.

Au début, alors qu'il n'existe encore que des symptômes imprécis : changement de caractère, anorexie, le diagnostic peut être d'une difficulté extrême : l'état d'asthénie des jeunes malades a pu faire penser dans certains cas à la grippe, mais l'absence d'état infectieux, l'inefficacité du traitement tonique font rejeter ce diagnostic. On songera parfois à la méningite tuberculeuse; elle est fréquente de 2 à 5 ans et revêt à son début la même allure : insidiosité, modification du caractère; l'enfant devient triste, sombre, l'appétit est capricieux, le sommeil entrecoupé, l'amaigrissement rapide. L'analogie est assez frappante; seule l'évolution lèvera tous les doutes.

A la période d'état les difficultés seront grandes encore si l'on n'a jamais vu d'acrodynie. L'idée de scarlatine viendra immédiatement à l'esprit, en face de cet exanthème des pieds et des mains en voie de large desquamation, mais on l'écartera aussitôt, car il est strictement localisé, il n'y a pas de fièvre, pas d'angine et l'abondante sécrétion sudorale ne se rencontre guère dans cette fièvre éruptive.

L'acrocyanose, la dermatite saisonnière seront vite éliminées, de même la Maladie de Raynaud qui ne présente avec l'acrodynie que des analogies grossières. L'érythromélgie s'en rapproche davantage; elle est caractérisée par des accès douloureux au niveau des extrémités, accompagnant de gonflement, de coloration rosée avec élévation de la température locale; toutefois, elle est rarement symétrique, peu fréquente chez l'enfant et ne présente pas de symptômes généraux. La poliomyélite antérieure aiguë sera d'une discrimination facile, mais les polynévrites et la névraxite épidémique s'en différencieront moins aisément. On pensera immédiatement aux premières en constatant les difficultés si grandes dans la station debout, dans la position assise et dans la marche, l'hypotonie accentuée et les troubles de la sensibilité. Mais les réflexes sont peu modifiés, les réactions électriques sont normales, la motilité persiste dans tous les muscles examinés isolément et les troubles sudoraux et éruptifs ne se rencontrent pas d'ordinaire dans les atteintes infectieuses ou toxiques des troncs nerveux; ce sont précisément ces hypercrinies sudorales, lacrymales, salivai-

res, jointes aux manifestations psychiques qui confèrent à l'acrodynie son individualité.

Quant à la « névraxite épidémique », dans sa forme basse, « périphérique », ainsi que l'on décrit MM. Bériel et Devic, elle se caractérise par la diffusion de la paralysie avec parfois prédominance à la racine des membres, son extension aux nerfs crâniens et aux sphincters, la réaction du liquide céphalo-rachidien (dissociation albumino-cytologique avec parfois hyperglycorrachie), mais il n'y a pas cette dépression nerveuse, ces troubles circulatoires (érythème, sudation, tachycardie, élévation de la pression artérielle) qui sont si caractéristiques de la maladie.

Par contre, il existe trois affections qui présentent avec l'acrodynie des relations plus ou moins étroites : ce sont l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la pellagre. Dans chacune d'elles, nous retrouvons le même groupement de symptômes : les manifestations cutanées, les troubles nerveux, les signes digestifs et jusqu'à l'évolution sans fièvre avec amaigrissement.

La question de l'ergotisme est fort ancienne; déjà lors de l'épidémie de 1828, Genest, Cayrol et Dance avaient considéré l'ergotisme comme une maladie très voisine de l'acrodynie et pensé qu'elle était peut-être causée par l'altération des farines consommées à Paris, pure hypothèse qui ne fut jamais confirmée; plus tard, Trousseau et Pidoux ont affirmé l'identité de l'acrodynie et de l'ergotisme. Tout récemment encore, dans un article de la *Presse Médicale* (15 mars

1927), Debré a rapporté l'observation d'un enfant atteint d'acrodynie qui présentait une histoire clinique bien voisine de celle de l'ergotisme. On sait que cette maladie causée par l'usage du pain et de la farine ergotés se manifeste sous deux aspects : l'ergotisme gangréneux et l'ergotisme convulsif. Dans l'une et l'autre forme, même début par de l'asthénie, des fourmillements, des sensations de chaleur anormale avec troubles digestifs, nausées, vomissements, soif intense; puis apparaissent, dans la forme gangréneuse, des mutilations plus ou moins importantes au niveau des extrémités tandis que des convulsions avec contractures généralisées, sueurs profuses, troubles psychiques graves se développent peu à peu dans l'ergotisme convulsif. Tous ces accidents évoluent sans fièvre et la guérison s'effectue lentement. A vrai dire, si quelques arguments plaident en faveur d'un rapprochement, similitude des signes de début, troubles gangréneux avec mutilation des doigts signalés dans l'acrodynie par Jenny, Parke-Weber, Tecilazic, Debré et Pétot, il faut reconnaître qu'un fait vient anéantir cette hypothèse : les cas d'ergotisme sont toujours en rapport avec une cause connue : l'intoxication par ingestion de seigle avarié; or, pas plus au cours de l'épidémie de 1828 qu'actuellement, dans les cas sporadiques, cette cause n'a pu être mise en évidence.

L'histoire de l'intoxication arsénicale est de date plus récente. En 1926, Karl Petren, dans une longue monographie, a essayé de démontrer l'identité de l'arsénicisme chronique et de l'acrodynie de 1828.

« On ne s'explique pas comment Genest, dont la pénétrante description clinique constitue à bien des points de vue, un modèle de description, aurait pu décrire de manière si magistrale la forme morbide de l'arsénicisme chronique tel qu'il le fait en réalité, s'il n'avait pas eu des cas sous les yeux, et lorsqu'on considère que pour ainsi dire aucun des symptômes que Genest a décrits pour l'acrodynie n'était connu à ce moment comme symptôme de l'arsénicisme chronique, je dois conclure que la description de l'acrodynie donnée par Genest ne peut s'interpréter que parce qu'il s'agissait dans les cas qu'il a examinés d'un arsénicisme chronique : même début par les troubles digestifs, mêmes troubles moteurs des membres, mêmes douleurs, mêmes altérations de la sensibilité, même érythème cutané, enfin même évolution apyrétique. » Sans doute, cette argumentation est impressionnante, mais il faut noter contre l'opinion de Petren l'extraordinaire diffusion de l'acrodynie qui cadre mal avec l'intoxication arsénicale d'ailleurs hypothétique, l'absence très fréquente de mélanodermie, de troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques, localisés aux extrémités qui caractérisent l'acrodynie.

Par contre, depuis son apparition, l'acrodynie a éveillé dans l'esprit d'un grand nombre d'auteurs l'idée d'une avitaminose et l'on a cherché les liens qui pourraient l'unir à la pellagre. Indiscutablement, ces deux affections présentent entre elles des ressemblances très grandes. La pellagre s'observe à la campagne pendant les périodes de disette et dans les

pays où le maïs est un aliment important. Certains auteurs prétendent qu'elle n'existe pas chez l'enfant. Odoardi, en 1776, avance qu'on ne la rencontre pas au-dessous de 6 à 8 ans; mais Strambio, Calderini, ce dernier en 1844 publie la première statistique dans laquelle figure des enfants : sur 352 pellagres, il en rencontre 83 au-dessous de 3 ans et 15 de 3 à 12 ans. De Toni cependant exprime quelques réserves sur l'exactitude de ces chiffres et conclut que la pellagre endémique se rencontre chez l'enfant dans 10 % des cas seulement.

Le début de la maladie s'annonce, à la fin de l'hiver ou au commencement du printemps, par des troubles généraux vagues : affaiblissement progressif, tristesse, abattement, céphalées, douleurs sourdes dans les membres avec quelques troubles digestifs. Bientôt apparaissent les symptômes caractéristiques, cutanés, digestifs et nerveux. Les manifestations cutanées siègent uniquement sur les parties découvertes : mains, pieds, nuque et consistent dans un érythème vineux disposé en large plaque confluentes à limites nettes, mais peu saillantes. La peau, un peu œdématiée, est le siège d'une brûlure vive et de prurit. La paume des mains et la plante des pieds sont toujours respectées. Cet érythème dure 15 à 20 jours, puis l'œdème disparaît, la rougeur fait place à une desquamation lamellaire ou furfuracée suivie d'une pigmentation brunâtre. La peau reste sèche, amincie, atrophiée, ressemblant à celle des vieillards cachectiques. Les troubles digestifs sont fréquents, Il existe des nausées et des vomissements;

la soif est intense, la langue est rouge, les gencives saignent, la diarrhée alterne avec la constipation. Mais les signes les plus caractéristiques sont observés sur le système nerveux. Les malades se plaignent de céphalées, de douleurs erratiques, de sensations de brûlure avec fourmillements au niveau des pieds et des mains. La motilité est troublée, la difficulté de la marche précède la paralysie qui prend un caractère spasmodique. Les troubles intellectuels surviennent ensuite; ils débutent ordinairement par de l'abattement, de la tristesse, qui peut dans certains cas évoluer vers une véritable démence : psychose confusionnelle avec hallucinations et tendance au suicide. La marche de la maladie est lente et s'effectue sans fièvre, elle peut durer des années, s'améliorant pendant l'été pour reprendre à l'automne. Assez souvent elle se termine par la mort. D'après cette brève description, on serait tenté d'établir entre l'acrodynie et la pellagre un étroit parallélisme; que de différences cependant : dans l'acrodynie, l'érythème n'apparaît pas sous l'influence des rayons solaires, il existe en permanence. C'est une coloration rouge, viande crue, sans cette pigmentation si particulière de coloration bistre, sépia tirant sur le noir avec atrophie et sécheresse cutanées; les troubles mentaux ne sont pas aussi marqués et jamais dans l'étiologie on ne relève de faute alimentaire importante. Enfin, la recrudescence actuelle de l'acrodynie cadre mal avec la régression manifeste de la pellagre dans le monde entier.

Pathogénie

Il semble que l'analyse physiologique des troubles permet d'élucider le problème. Tous les phénomènes qui composent l'acrodynie peuvent s'expliquer par une atteinte du système neuro-végétatif. Au premier abord, l'état des malades rappelle l'image de la vagotonie : le caractère déprimé, apathique, triste, la fatigue, la salivation, les sueurs abondantes, les alternances d'érythème et de cyanose des extrémités, l'urticaire en sont les signes caractéristiques. Mais à côté de ces symptômes vagotoniques, l'insomnie, le tremblement, l'hypertension artérielle, la tachycardie ne peuvent être attribués qu'à un état de sympathicotonie. Les recherches pharmaco-dynamiques entreprises par un certain nombre d'auteurs pour mettre en évidence les troubles des deux systèmes n'ont donné que des résultats irréguliers et peu caractéristiques. Suivant toutes probabilités, il s'agit d'une « dystonie végétative » à prédominance vagotonique. A quoi attribuer cette perturbation du système neuro-végétatif ? Il est logique de penser que ce déséquilibre résulte d'une atteinte des centres eux-mêmes. Tel est l'avis de Garreton, Santenoise, Tinel, « qui le mettent sous la dépendance d'altérations des centres régulateurs sympathiques du locus niger ». Nous savons, en effet, que le sympathique a des éléments dans l'encéphale. Les physiologistes s'accordent pour la plupart à reconnaître dans

l'écorce cérébrale de nombreux centres neuro-végétatifs. Ils coïncident d'une façon générale avec la zone motrice du cortex et son voisinage immédiat, mais d'autres régions corticales exercent également une action non douteuse sur les processus de la vie végétative. Du reste, de nombreux faits ont été rapportés du retentissement des excitations corticales sur les fonctions des organes (appareil respiratoire, tube digestif, système urinaire). Mais à côté de ces localisations corticales assez diffuses, de nombreux auteurs se sont attachés à préciser davantage le siège de ces centres végétatifs supérieurs. Claude et Lhermitte, J. Camus et Roussy, dans leurs études sur la glycosurie nerveuse, la maigreur et l'adiposité, concluent que le plancher du troisième ventricule, la région de l'infundibulum (tuber cinereum, corps mamilaires, ganglions interpédonculaires, éminence de Retzius), constituent un des centres principaux du système sympathique intracérébral; Laignel-Lavastine y joint les corps opto-striés et dit « qu'il est aisé de concevoir qu'une lésion de ceux-ci intéressant les faisceaux essentiels d'union avec l'infundibulum, sera susceptible de faire apparaître une série de désordres dans la sphère du système sympathique » ; Lewy, réunissant aussi les deux origines supérieures, striée et hypothalamique du système neuro-végétatif, pense que les troubles de celui-ci seraient dus à des lésions du corps strié tout entier, des colonnes nucléaires de l'hypothalamus et du noyau bulbaire du vague. Ces différents organes agiraient sur la régulation de la pression, de la température, du déplace-

ment de l'eau, sur les processus métaboliques, sur le tonus de la musculature striée.

Ces recherches montrent que la région de la base de l'encéphale peut être lésée dans différentes maladies dont le caractère commun et qu'elles sont causées par un « virus neurotrope », leur localisation sur le névraxe n'étant pas la même. Or, si l'on considère la physionomie clinique de l'acrodynie, on constate que la plupart des symptômes peuvent être rapportés à une atteinte du système neuro-végétatif dans ce district de la base du cerveau que l'on dénomme actuellement mésocéphale; telles sont les manifestations cutanées et sécrétoires (vaso-dilatation, cyanose, sueurs abondantes, sialorrhée, larmoie-ment), les troubles nerveux (hypotonie musculaire, douleurs vagues avec anesthésie ou hypoesthésie), les désordres psychiques (apathie, irritabilité, pleurer à caractère spasmodique, insomnie, anorexie), les modifications circulatoires (tachycardie, hypertension) et l'amaigrissement. Tous ces symptômes offrent un parallélisme très accusé avec ceux qui ont été décrits dans les affections des noyaux gris centraux et des régions mésencéphaliques voisines. Mais à l'heure actuelle, cette hypothèse concernant la localisation exacte de la maladie ne peut être tenue pour rigoureusement démontrée, car les autopsies pratiquées ne fournissent pas de détails suffisants sur l'état anatomique ou histologique du mésocéphale.

Quant à la nature intime du syndrome, *il nous semble qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, vraisemblablement à porte d'entrée rhino-pharyngée*

dans une faible mesure contagieuse, en relation étroite avec la névraxie épidémique. Plusieurs arguments plaident en faveur de cette hypothèse :

La recrudescence actuelle de l'acrodynie qui est aussi celle de l'encéphalite épidémique.

Le mode de début souvent identique : MM. Janet et Pierrot rapportent à la *Société de Pédiatrie de Paris* (décembre 1927) l'observation d'un enfant de 7 ans, atteint d'un syndrome typique d'acrodynie avec symptômes passagers d'encéphalite : somnolence diurne, troubles oculaires qui firent porter le diagnostic d'encéphalite léthargique; MM. Lépine, Régnier et Lesbroc présentent à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (17 février 1927) deux malades atteints par une épidémie qui a régné au cours de ces derniers mois dans le bassin de Blanzay et frappé une cinquantaine de mineurs avec des caractères cliniques constants; tous les cas ont concerné des hommes de 35 à 50 ans; l'épidémie a débuté par des signes encéphalitiques : diplopie, céphalées violentes avec vertiges, troubles de l'accommodation, puis sont apparues des douleurs avec engourdissements, tiraillements et picotements des extrémités, des troubles vaso-moteurs prédominant au niveau des doigts et des orteils, des sueurs abondantes, de l'atrophie musculaire avec troubles trophiques, de la desquamation des pieds et des mains. L'évolution a duré plusieurs mois et s'est toujours terminée d'une façon favorable. Cette épidémie rangée à tort par les auteurs précités dans le groupe des encéphalites périphériques, reproduit l'image frappante de l'acrodynie. M. Kui-

per, dans un article de la *Revue Néerlandaise* (7 mai 1927), signale aussi une petite épidémie d'encéphalite survenue dans un village de Hollande où les signes encéphalitiques étaient combinés avec ceux de l'acrodynie; il n'hésite pas à conclure que l'acrodynie représente un syndrome végétatif du di et du mésencéphale lié au virus de l'encéphalite.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

Les données anatomo-pathologiques sont peu nombreuses, car la maladie est relativement bénigne. Les quelques examens qui ont été pratiqués par différents auteurs n'ont pas révélé de lésions constantes et caractéristiques.

Paterson et Greenfield ont examiné histologiquement deux cas. « Les pièces ont été prélevées pour le premier, dans l'écorce cérébrale, les couches optiques, le thalamus, le pont, les nerfs optiques, la moelle épinière, le plexus brachial, le pneumogastrique, le sympathique cervical, le nerf médian et le musculo-cutané.

« Les coupes du cortex, du thalamus et du pont colorées par l'hématéine-éosine ou le giemsa, n'ont montré rien d'anormal. La région cervicale supérieure de la moelle épinière était également saine. Dans la partie inférieure des segments cervicaux et

dans la région sacré-lombaire, il y avait un léger accroissement des éléments cellulaires, apparemment d'origine névroglie. Les cellules des cornes antérieures étaient normales, les racines des nerfs venant des segments sacro-lombaires montraient un léger accroissement du nombre des éléments cellulaires de la gaine du névrilemme. Ces cellules étaient dispersées diffusément parmi les fibres des racines dorsales, mais dans les cellules ventrales elles apparaissaient plus rares et éparpillées.

« Le pneumogastrique et le sympathique cervical apparurent sains. Dans le plexus brachial la plupart des gaines de myéline et des cylindraxes étaient intacts, mais les noyaux de la gaine du névrilemme apparaissaient plus nombreux que normalement. Avec la coloration de Weiger-Pal, les gaines de myéline apparaissaient de grosseur normale. Dans quelques-uns des plus petits faisceaux nerveux, les fibres étaient fortement myélinisées, mais dans la majorité il y avait un grand nombre de fibres peu myélinisées et quelques fibres non myélinisées, probablement d'origine sympathique. Le nerf médian ne présentait pas de dégénérescence; toutes les fibres étaient bien colorées par l'hématéine-éosine, mais il y avait une proportion considérable de fibres minces. Le nerf musculo-cutané présentait une légère dégénérescence et la coloration de Weigert-Pal révélait un grand nombre de fibres minces qui paraissaient être de formation récente. Aucun muscle n'a été examiné dans ce cas. »

« Les examens histologiques du second cas ont

porté sur le cerveau, la moelle épinière, les nerfs sciatiques poplites externe et interne; le muscle gastrocnémien et un nerf lombaire. Les méninges étaient saines partout sur le cerveau et la moelle épinière. Aucun changement ne fut trouvé au-dessus du renflement cervical. A ce niveau, les vaisseaux capillaires étaient congestionnés et il y avait un accroissement diffus de petites cellules apparemment de nature névroglique, dans la substance grise, spécialement dans les cornes antérieures. Parmi les grandes cellules motrices, quelques-unes n'étaient pas affectées, d'autres étaient renflées et de forme plus ronde que normalement; les noyaux étaient plus excentrique et leurs granulations de Nissl étaient pâles et rejetées vers la périphérie. Ils montraient, en fait, un degré modéré de chromatolyse du type habituellement associé aux lésions des nerfs périphériques. La région thoracique de la moelle apparut moins atteinte que le renflement cervical; le plus grand nombre des cellules nerveuses était de forme normale, mais quelques-unes montraient une excentricité du noyau et une vacuolisation de leur protoplasma. La substance grise présentait à ce niveau une légère infiltration de petites cellules. Dans le renflement sacro-lombaire le changement était beaucoup plus marqué. L'accroissement diffus de petites cellules rondes était plus grand là aussi et il était principalement limité à la substance grise; la congestion vasculaire était aussi plus intense et la plupart des vaisseaux capillaires apparaissaient comme distendus par le sang. Les cellules des cornes anté-

rieures étaient irrégulièrement affectées. Celles du groupe ventral restaient sensiblement normales, tandis que celles du groupe dorsal présentaient de grands changements. Dans celles-ci les corps des cellules étaient renflés et montraient de grandes vacuoles; les granulations de Nissl étaient rarement mises en évidence, le cytoplasma entier de la cellule se colorait diffusément, le noyau était très excentrique. Les racines des nerfs du renflement sacro-lombaire montraient par endroits une prolifération de petites cellules; quelques racines ventrales et toutes les racines dorsales montrèrent ce changement, en général à un degré plus grand que celles observées dans le premier cas. Dans la pie-mère et l'arachnoïde de ce segment médullaire, il existait aussi une accumulation de quelques petites cellules rondes.

« Les nerfs poplités externe et interne présentaient une dégénérescence myélinique qui devenait plus évidente au niveau de l'extrémité périphérique. La myéline apparaissait soit en grains, soit en mince spirale, et prenait mal la coloration. Dans quelques branches du nerf poplité externe, aucune fibre saine ne put être décélée, mais dans les autres branches de ce nerf la proportion des fibres intactes était beaucoup plus grande.

Dans le nerf lombaire, la coloration de Weigert-Pal révélait des changements similaires sur un petit nombre de fibres.

« Le muscle poplité, coloré au giemsa, présentait un amincissement général des fibres qui étaient contractées aux deux tiers au moins de leur longueur

normale; partout il y avait un excès de sarcolemme nucléé qui en quelques endroits donnait l'apparence de masse solide. Les branches nerveuses intra-musculaires montraient un léger excès de cellules nucléées qui paraissaient provenir de la prolifération des cellules de la gaine du névrilemme. »

Un cas de Woringer, mort d'infections secondaires, a été examiné par Stolz. « L'examen histologique montre de l'hyperhémie de tous les organes et les signes d'une infection légère sous forme d'une néphrite épithéliale, d'une dégénérescence vacuolaire du foie et d'une dégénérescence albuminoïde du myocarde. L'aspect presque normal au plutôt d'hypofonctionnement des organes hémato-poiétiques qui présentent de l'atrophie légère et de la sclérose, permet d'exclure une infection grave à marche rapide.

« Dans la rate et dans le thymus, on trouve des lésions que Hammar a décrites dans la pédatrophie comme suite des maladies cachectisantes chroniques, diminution des follicules lymphoïdes, des cellules pulpaire et légère sclérose du réticulum pulpaire dans la rate, diminution et pycuose des thymocytes, augmentation et hyalinisation des corpuscules de Hassal, dissociation de la structure par un tissu adipo-conjonctif qui remplace le parenchyme spécifique.

« Les organes à sécrétion interne présentent quelques lésions spéciales. Il y a un état d'hypofonctionnement du système paraganglionnaire représenté par la médullaire de la surrénale ainsi que l'hypo-

physe. Les autres glandes (thyroïde, parathyroïde, testicule, pancréas) ont un aspect normal.

« La médullaire de la surrénale est hypertrophiée, avec prédominance des cellules polygonales, bourrées de grains chromaffines, qui présentent souvent des formes de clivage. La corticale est d'aspect normal.

« Dans l'hypophyse, on constate une prédominance des cellules éotinophiles dont une partie passe dans les tissus. La plupart ont un protoplasma homogène; les cellules à grosses granulations éosinophiles sont en minorité. Les cellules principales sont clairsemées. Les cellules à noyau pycnotique sont moins nombreuses qu'à l'état normal. Le ganglion sympathique est riche en cellules ganglionnaires sympathiques, souvent à deux noyaux avec quelques formes de clivage. Pas de pycnose, ni de manchons endothéliiformes avec sclérose autour des cellules. Comme fait exceptionnel, on constate un certain nombre de cellules chargées de granulations chromaffines.

« Le cerveau est œdématié et présente à la hauteur de la commissure postérieure du 3^e ventricule quelques foyers macrophagiques sans caractère spécifique et de très faible étendue. »

Dawis rapporte l'autopsie d'un cas, mais l'examen histologique ne put être pratiqué que sur un fragment de tissu hépatique : « La coupe montra une dégénérescence grasseuse marquée; présence de cellules plus sombres que normalement chargées de larges granulations grasses. Les espaces portes

montraient une augmentation du nombre des canalicules biliaires et du tissu fibreux. Il y avait une congestion marquée et beaucoup de globules rouges dans le tissu interstitiel. En résumé, dégénérescence graisseuse et infiltration du foie. »

Un examen anatomique pratiqué par Byfield a montré une gliose de la moelle au voisinage du canal médullaire et des lésions des cellules des cornes antérieures à proximité de la commissure antérieure. Le nerf sciatique présentait de l'œdème et une tuméfaction de la gaine myélinique ainsi que du tissu conjonctif entourant les fibres nerveuses. Aucune infiltration cellulaire ne fut observée.

La plupart de ces autopsies sont incomplètes et les lésions constatées peu caractéristiques. Il est regrettable que le système nerveux central n'ait pas été examiné systématiquement.

CHAPITRE VI

Traitement

Les ressources médicamenteuses sont fort limitées; on se heurte à une maladie d'évolution définie devant laquelle la thérapeutique demeure bien peu efficace.

Les premiers auteurs se bornèrent à un traitement symptomatique; Swift combat le prurit avec une poudre composée d'oxyde de zinc, d'amidon et d'acide borique; Wood recommande un badigeonnage quotidien à la teinture d'iode; Weston se sert d'une lotion à la calamine. Pour combattre l'insomnie, les médicaments usuels, tels que le bromure, le chloral, l'opium même ne suffisent pas, c'est à la morphine qu'il faut parfois avoir recours dans les cas graves. L'atropine employée à des doses assez fortes, jusqu'à deux milligrammes, a donné à Feer quelques résultats satisfaisants. Swift recommande le lactate de calcium; l'uroformine a été préconisée par quelques auteurs en injection intramusculaire,

ou intraveineuse. L'opothérapie a été essayée sans succès convaincant. Swift donne de petites doses d'extrait thyroïdien qui, pour d'autres, serait contre-indiqué. Sweet préconise l'extrait de thymus. Vipond ainsi que nous l'avons déjà signalé, obtint de bons résultats avec un vaccin qu'il avait préparé à l'aide d'un diplocoque isolé d'un ganglion; mais d'autres auteurs n'enregistrèrent que des échecs.

Sweet a eu des succès remarquables avec les irradiations à la lampe de Quartz; il constate une amélioration dès les premières séances : la transpiration diminue, l'enfant devient gai, l'anorexie disparaît.

Il nous semble que le traitement général, séjour en plein air, bonne alimentation, hydrothérapie, joint à l'exposition aux rayons ultra-violets et aux injections d'uroformine constituent actuellement la meilleure thérapeutique dirigée contre l'acrodynie.



Observations

OBSERVATION I

*(Recueillie par M. PÉHU, à l'hôpital Debrousse
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, nov. 1927)*

Morn... Jean, 22 mois. Envoyé à l'hôpital Debrousse, dans le service du Docteur Péhu pour paraplégie flasque, furonculose généralisée et broncho-pneumonie. Il entre le 30 mai 1927, Salle Perrot ; l'enfant habite le village de Champagne-en-Valromey (Ain). Les renseignements obligeamment fournis par M. le Docteur Bondet (de Champagne-en-Valromey) nous ont appris que, dans la famille de l'enfant, dans la localité de Champagne, dans le « voisinage, aucun semblable, aucun cas d'encéphalite, de poliomyélite aiguë ou de polynévrite, qui ait pu être en contact même passager avec le petit Jean ».

La maladie a commencé chez lui, en février 1927, par de l'entérite, une impotence fonctionnelle marquée des membres inférieurs, allant jusqu'à la paralysie flasque. Peu de temps après, apparut une éruption de folliculite aux deux fesses et à la face postérieure des deux cuisses, puis cette éruption se généralisa. Depuis février, pas de changement notable.

30 mai 1927 : Pyodermites extrêmement accusées : mélange de folliculites simples, de folliculites suppurées, d'abcès francs, disséminés sur tout le corps. Les mains des deux côtés, surtout au niveau des doigts, sont fortement boudinées; vues par leur face dorsale, les doigts ont presque une forme générale enraidie. Cette forme est surtout accusée au niveau de l'index et du médius. Les doigts seuls sont d'un rouge plutôt

rosé; la coloration est à peu près uniforme. Elle épargne cependant la peau au niveau de l'articulation de la phalange et de la phalangine. Sur presque tous les doigts, il existe une desquamation fine, par petits lambeaux, plutôt que furfuracée; d'ailleurs, dans le lit, on retrouve beaucoup de débris assez épais. Le dos de la main présente, lui aussi, une coloration rouge rosée et une desquamation, mais l'une et l'autre sont beaucoup plus discrètes. Les ongles sont un peu altérés; au niveau de l'ongle du médius gauche, on note la présence de nombreuses croûtelles d'aspect jaunâtre; dans l'ensemble, d'ailleurs, l'ongle est beaucoup moins dur aux autres doigts, il n'y a cependant ni cannelure ni sillon, il n'y a pas de suppuration, ses bords sont un peu décollés. Les deux côtés de la face palmaire de la main et des doigts sont franchement d'un rouge rosé, il y a donc un contraste entre le dos de la main, relativement indemne et la paume qui est uniformément rouge. Les quadrillages et les plis de la paume sont, de chaque côté, plus marqués, et il y a en même temps un certain épaissement. La desquamation y est également abondante, en lamelles relativement épaisses et étendues. Les mouvements de la main, de tous les doigts sont bien conservés, il n'y a aucune parésie, mais les démangeaisons sont vives, permanentes; aussi bien nocturnes que diurnes et dans une certaine mesure, elles troublent le sommeil. Aux pieds, la face plantaire est un peu rouge, la face dorsale des orteils également, mais la rougeur y est beaucoup moins accentuée; il n'y a pas d'état boudiné comme aux mains. La desquamation y est abondante, furfuracée ou lamelleuses, d'aspect scarlatiniforme et les démangeaisons sont aussi vives qu'aux membres supérieurs.

L'appétit est conservé, l'enfant dort très mal, environ une heure par nuit et pousse des cris répétés. Cette insomnie dure depuis l'entrée, elle est à peine atténuée par l'usage du Pantopon ou du Gardénal. En permanence depuis l'entrée, le petit malade « farfotte » : la respiration est bruyante, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration; on dirait un râle trachéal. L'auscultation décèle des râles sibilants et muqueux, nombreux, disséminés des deux côtés sur toute la hauteur. Il tousse peu, il n'a pas de dyspnée vraie. Il n'a jamais eu de diarrhée, il va régulièrement à la selle, ne vomit pas.

Les paupières sont un peu rouges et, le matin au réveil, on a constaté un peu de pus. Il n'y a cependant pas de conjonctivite ni de kératite. L'enfant présente des sueurs très abondantes, aussi bien à la face que sur le corps ; parfois, il y a plus que de là moiteur, c'est un véritable ruissellement, toutefois elles ont un peu diminué depuis quelques jours et ce matin, la peau est plutôt sèche, aucune sécrétion exagérée de larmes, par contre, il bave constamment, il s'agit d'une salive incolore un peu filante, non spumeuse. Il n'y a pas d'hydrorhée nasale.

L'hypotonie musculaire est extrêmement accusée. On peut, très facilement, lui mettre la tête entre ses deux pieds allongés, de telle façon que le tronc fait avec la ligne des membres inférieure un angle de 25 degrés ; on peut facilement aussi faire toucher le front avec les orteils des deux pieds.

Aucune altération gingivale, dentaire : Les pyodermites sont toujours assez marquées, étendues, mais, depuis environ 15 jours, elles diminuent. Le ventre est étalé et tympanique et la palpation est négative. La tachycardie est permanente. Le chiffre des pulsations est de 120 ou 140, à deux ou trois reprises, on a noté ce même chiffre. La pression artérielle au Gallavardin est de 13/7. L'appétit est conservé ; il n'a jamais eu d'inappétence.

Caractère facile. Quand on lui parle, il répond correctement, aucune déviation de l'activité psychique, du moins autant qu'on peut en parler à cet âge.

Une analyse d'urine faite le 29 juin a montré l'absence de sucre et d'albumine, mais il a été impossible ce jour-là et les jours suivants de mesurer la quantité exacte émise en 24 heures. L'enfant est trop jeune pour que cette récolte soit possible.

6 juillet 1927⁷ : L'enfant ne se tient pas sur ses jambes, fait quelques pas soutenu par les bras, mais il fléchit rapidement. Cette difficulté à marcher est venue peu à peu, elle paraît s'être accentuée dans ces derniers temps. Les réflexes rotuliens des deux côtés sont vifs, exagérés, cependant non polycynétiques, les deux réflexes achilléens sont également vifs.

25 juillet 1927 : Pas de changement notable. L'enfant transpire moins, dort mieux. L'état de la peau s'est amélioré au point de vue des abcès. Il y a une quinzaine de jours qu'aucun

nouvel abcès n'est apparu. Mais les démangeaisons restent encore vives. Dans la paume des deux mains et à la face dorsale des doigts, la desquamation est intense, par aires importantes, furfuracées avec rougeur correspondante. La coloration de la peau est plus rose que rouge ; sur le reste du corps, le type général de la desquamation est représenté par des sortes de petites circonférences de la dimension d'une tête d'épingle en verre avec un mince liseré blanc et à la partie centrale la peau est un peu pigmentée (sépie). Cet état est surtout marqué dans le dos.

Adénopathie très accentuée. De chaque côté, aux aines, il y a au moins une dizaine de ganglions distincts les uns des autres, de la grosseur d'une noisette, roulant sous le doigt, non douloureux, sans modification de la peau. Dans l'aisselle des deux côtés, ils sont en nombre moindre, présentant les mêmes caractères.

On en trouve encore un assez grand nombre à la nuque des deux côtés, ils ont également les mêmes caractères.

Le foie déborde d'un travers de doigt, la rate n'est pas perceptible. Le malade a encore beaucoup de râles trachéaux. Il est un peu oppressé. Il a, de temps en temps, des périodes de cyanose qui durent 10 minutes et qui se reproduisent plusieurs fois par jour.

27 juillet 1927 : Aujourd'hui, légère inégalité pupillaire, mydriase gauche peu accentuée.

9 août 1927 : Depuis deux ou trois jours, l'état s'est aggravé. La respiration est à 76 avec tirage sus-sternal et épigastrique, farfottement accentué. Le faciès est un peu blafard, l'état général médiocre. Le pouls est très rapide, difficile à compter, dépassant 140. L'auscultation pulmonaire décèle de nombreux râles muqueux et sibilants. Les urines renferment un énorme disque d'albumine.

Depuis l'entrée, la maladie a subi des alternatives d'amélioration et de recrudescence. La température a, dans l'ensemble, une série d'ondulations, mais elle a été constamment fébrile (aux alentours de 38°5). Il a été traité par les moyens habituels : injections intra-musculaires d'uroformine et rayons ultra-violets. L'enfant est mort chez lui quelques jours après sa sortie de l'hôpital. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION II

(Recueillie par MM. PÉHU et LESBROC,
et présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon,
le 16 novembre 1926)

L... E..., fillette de 13 ans. Elle a toujours demeuré à Mercurol (Drôme).

Aucun antécédent héréditaire intéressant à signaler. Autour d'elle, aucun enfant n'est atteint de la même affection. La famille se compose de 7 enfants, aucun n'est malade.

A mentionner cependant la succession des maladies suivantes : rougeole à évolution régulière, survenue le 3 juillet 1926, puis jaunisse le 10 juillet, durant un mois. Deux frères de la malade ont présenté également de l'ictère à cette époque-là.

Vers le 20 ou le 25 août 1926, la fillette a présenté des « crises » caractérisées par des secousses dans les bras et dans les jambes, précédées de douleurs dans les membres, surtout vives au niveau des pieds et des mains; elle souffre aussi du creux de l'estomac, cela durait 2 ou 3 minutes et, en même temps, on constatait de la moiteur et même une sudation marquée sur tout le corps. Ces crises se reproduisaient 4 ou 5 fois par jour, puis au bout d'une dizaine de jours, elle a souffert en permanence. Lorsque ces crises ont commencé, elle a eu passagèrement de petits boutons sur l'abdomen, mais il n'y a pas eu de rougeurs sur les mains et sur les pieds.

Vers le 5 septembre 1926, elle a présenté une rougeur de toute l'étendue des deux mains, qui est apparue en même temps et de la même façon des deux côtés; cette rougeur a envahi ensuite les deux pieds symétriquement et avec la même intensité. La malade a présenté en même temps un peu de fièvre à 38°, d'ailleurs éphémère, des vomissements sans caractère précis, qui ont vite disparu et des douleurs plus vives au niveau du creux épigastrique.

Les rougeurs cutanées des mains ont commencé par de petits boutons en forme de tête d'épingle, disséminés sur toute la peau, aussi bien à la paume qu'à la face dorsale. Puis, au bout de 2 ou 3 semaines, est apparue une desquamation très abondante et qui, depuis cette époque, n'a en aucune façon variée.

Elle est entrée à l'hôpital de Romans le 5 octobre. On a constaté pendant son séjour une tachycardie permanente à 140. Elle est arrivée dans le service le 22 octobre 1926. Voici quel était l'état de la malade à cette époque, cet état s'est d'ailleurs fort peu modifié depuis :

Etat général médiocre. Faciès peu coloré, aspect triste. Les lésions cutanées attirent d'emblée l'attention. Elles siègent sur les doigts et la paume des mains, la face dorsale des mains ne présentent ni rougeur ni desquamation. L'intérieur de la main a une coloration rouge à peu près générale. Les doigts, qui présentent la même coloration, sont boudinés, leur volume est très augmenté. A la face palmaire de ces doigts, surtout à droite, on voit de multiples élevures de la dimension d'une tête d'épingle en verre, faisant, au-dessus de la peau, une saillie de 2 m/m environ et qui sont des points de pyodermite.

La face palmaire des doigts, des deux côtés, présente une desquamation intense qui a peu changé depuis le début de la maladie. La face palmaire, plus que la face dorsale, est le siège de démangeaisons qui tourmentent la malade.

La face dorsale des doigts est elle-même d'un rouge très accusé, à peu près uniforme, d'aspect un peu lisse et luisant. Il n'y a cependant pas de petit granité ou d'état ponctué qui indiqueraient une mise à nu de la couche dermique par une desquamation intense. Sur la face interne de l'index droit, et sur la face dorsale de l'auriculaire et de l'annulaire droits, il reste des ulcérations circulaires, dont le volume varie d'une grosse lentille à un haricot, ulcérations à bords surélevés, réguliers, à fond « sucre d'orge », creusé, fissuré, non suppurant; ces ulcérations ont succédé à une sorte de phlyctène bleuâtre qui s'est ouverte.

A partir du poignet, la peau des membres supérieurs ne présente absolument rien.

Les ongles sont un peu cyanosés. Sur un seul doigt (annulaire gauche), le lit de l'ongle a une coloration verdâtre un peu trouble ; il est probable qu'il y a un peu de suppuration. Aucune striation, aucune cannelure des ongles.

Les pieds, des deux côtés, présentent symétriquement un certain degré de cyanose qui peut être remplacée certains jours par de la rougeur vraie. Il existe de la desquamation au niveau des talons.

Les troubles nerveux sont surtout des troubles sensitifs : les douleurs consistent dans des élancements, et surtout des fourmillements intolérables, elles sont permanentes mais passagères, la malade agite ses mains et donne des signes d'impatience.

La sensibilité objective ne paraît pas touchée. La piqûre mais un certain degré de faiblesse musculaire qui fait que la malade ne peut rester plus de quelques minutes debout et ne peut faire que quelques pas. L'insomnie existe depuis le début de la maladie et n'a pu être calmée, ni par le trional, ni par le bromure et le chloral.

On note aussi de fréquents soubresauts des tendons, ceux-ci sont manifestes au niveau des 4 extrémités. Les mains et les doigts ensemble et bilatéralement, sont soulevés par une secousse brusque, comme par l'action d'un courant électrique. Au cou de pied et à la face dorsale des deux pieds, on aperçoit très nettement le tendon qui, au moment des secousses, apparaît sous la peau. Ces mouvements sont fréquents et se produisent toutes les 5 secondes environ et cela pendant quelques minutes.

Il n'existe pas de trouble sécrétoire : pas de transpiration anormale actuellement, pas de trouble de la sécrétion lacrymale. Il convient de signaler cependant un certain degré de pyalisme.

Les réflexes tendineux, osseux, cutanés, sont normaux. Les pupilles réagissent normalement. Il ne paraît pas y avoir de troubles de l'accommodation. On note, par contre, une abolition complète du réflexe nauséeux, la voix est nasonnée. Elle bredouille, mais ces troubles sont anciens ; la fillette est peu intelligente, plutôt arriérée. Elle parle peu, ne tient aucune conversation, répond mal aux questions posées. Elle est triste, sans idée délirante.

Tension artérielle : 12.

Le pouls se maintient entre 140 et 148. Cette tachycardie n'a pas varié depuis le début de l'affection.

Il n'existe aucune modification des réactions électriques, des nerfs et des muscles.

Plusieurs analyses d'urine ont montré une glycosurie légère, variant entre 1 gramme et 7 gr. 45 par 24 heures. Une analyse pratiquée le 25 octobre 1926 a donné les indications suivantes :

Volume des 24 heures : 750 centimètres cubes.

Albumine : Néant.

Réaction : Acide.

Sucre : 3 gr. 5 par litre ; 2 gr. 50 par 24 heures.

Acétone : Néant.

Chlorures : 12 gr. 8 par litre ; 9 gr. 60 par 24 heures.

Phosphates : 6 gr. 5 par litre ; 4 gr. 50 par 24 heures.

Urée : 12 gr. 8 par litre ; 9 gr. 60 par 24 heures.

On a fait une ponction lombaire le 26 octobre qui a montré une hyperalbuminose légère (0 gr. 45 par litre) et de l'hyperglycorachie (0 gr. 90 par litre), mais la malade est glycosurique.

Le liquide limpide présentait une tension normale (18 à l'appareil de Claude en position couchée). Aucune modification cytologique. Bordet-Wassermann négatif.

Depuis l'entrée dans le service, la malade a perdu un kilogramme, elle mange peu, sa soif est normale.

La température atteint 38 degrés presque tous les soirs.

On a observé que peu de modification des lésions locales. La rougeur a cependant un peu diminué. Le prurit est moins intense, l'insomnie persiste, et elle présente de l'agitation pendant la nuit. Il convient de signaler des accidents nerveux survenus ces jours derniers. Le 7 novembre à 6 h. du soir, la malade a présenté bursquement de la contraction des 4 membres, sans perte de connaissance, elle n'a pas crié, ne s'est pas mordu la langue, n'a pas perdu ses urines, il n'y a pas eu de modification de la coloration de la face. Cet accident s'est reproduit les deux nuits suivantes.

Nous avons essayé un traitement par les rayons ultra-violets. Elle est actuellement à la quinzième séance.

OBSERVATION III

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON

et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1926)

Tr... Sim..., née le 22 novembre 1922, habite Chalon-sur-Saône. Amenée le 25 février 1925 pour difficultés de la marche constatées pour la première fois il y a quatre semaines. Ne tient sa tête qu'avec le secours de ses mains. Elle peut res-

ter debout pendant environ une minute, puis elle pleure et demande qu'on la prenne. Elle ne s'affaisse pas : elle ne paraît pas souffrir ; ne titube pas ; ne lance pas les jambes.

Au début, aucune fièvre. Pas de phase aiguë. Aucune somnolence. A été seulement abattue pendant une semaine ; anorexie considérable ; depuis trois semaines dort mal.

Examen : 25 février 1925. Caractère difficile, geint, grogne sans cesse. Amaigrissement considérable. Masses musculaires très flasques. Mollesse générale, réflexes rotuliens considérablement diminués. Présente aux mains et aux pieds, particulièrement, sur la face dorsale, une rougeur accentuée, d'aspect scarlatin, avec desquamation abondante : elle transpire abondamment sur tout le corps, parfois même elle ruisselle ; elle est constamment en moiteur. Ce symptôme est permanent depuis le début de la maladie. Ne paraît pas souffrir, ni dans la continuité des membres, ni dans les jointures.

Voile du palais normal.

11 avril 1925 : Marche mieux, à petits pas, mais elle marche. Pleure et grogne moins. Meilleur appétit, moins d'hypotonie musculaire. Les mains ne desquament plus, mais sont encore rouges et boudinées. Transpirations beaucoup moindres.

6 juin 1925 : Revue. Va bien. Encore maigre. Musculature grêle. Mais elle a repris mobilité, gaieté et appétit.

OBSERVATION IV

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON

et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1926)

Bres... J.-B. Né le 25 avril 1924, habite Chalon-sur-Saône.

Père syphilitique. A eu, il y a deux ans, une congestion cérébrale, qui a entraîné une hémiparésie droite et un peu de dysarthrie pas encore terminée. L'enfant J.-B. est très retardataire à tous les points de vue : Ne pèse que 8 kilogs. Nystagmus congénital sans lésion constatable du fond de l'œil. Rate normale. Dents, aucune altération.

Vu le 5 novembre 1925.

Depuis juillet dernier, sans aucun prodrome, ne se tient pas.

Auparavant marchait sans difficulté aucune, soutenu par la main.

Actuellement, ne peut pas se tenir debout ni assis ; ne tient pas sa tête.

Egalement, depuis juillet dernier, présente des rougeurs des mains et des pieds, rougeurs accentuées, avec desquamation constante, jour et nuit. Les mains et les pieds sont le siège de démangeaisons au point que le sommeil est troublé.

En outre, il a des transpirations abondantes, à la tête, aux quatre membres, d'où résulte un perpétuel état de moiteur.

Paraît souffrir des mains et des pieds, quand on le touche, Masses musculaires extrêmement molles, partout flasques.

Réflexes rotuliens normaux.

Mars 1926 : Allait sensiblement mieux lorsqu'il a été atteint, il y a une semaine, d'une rougeole hypertoxique qui l'a emporté en vingt-quatre heures après l'éruption, alors que celle-ci avait été cependant normale.

Décédé chez lui. Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION V

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1926)

Enfant Jail... Marcel. Né le 7 août 1922. Habitant Bouzeron, près Chagny (Saône-et-Loire), à 16 kilomètres de Chalon.

Parents sains, bien portants. Aucun antécédent ni héréditaire ni collatéral.

L'enfant étant âgé de deux ans et demi, début dans les premiers jours de l'année 1925, par boutons rouges des mains (paume) et des pieds (plante), boutons qui ont éclaté en laissant une desquamation très marquée, permanente. En même temps, l'enfant cessait de s'amuser, grognait sans arrêt. Inappétence totale.

Examiné le 13 mars 1925. Etat absolument calqué sur celui de l'enfant qui fait l'objet de l'Obs. I. Amaigrissement énorme. Mains flasques, masses musculaires douloureuses. Pieds et mains boudinés, desquamant-sudamina de tout le corps.

Examen clinique négatif : Rien au cœur. Pas de fièvre, Réflexes tendineux considérablement diminués.

3 juin 1925 : Amélioration notable. L'inappétence a disparu. L'enfant s'alimente. Il recommence à jouer. Masses musculaires en voie de reconstitution. Examen somatique toujours négatif.

Février 1926 : Enfant normal ; ne conserve aucune trace de l'affection constatée en mars 1925,

OBSERVATION VI

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1926)

Enfant Mor... Yvette, née le 5 octobre 1923, habitant Saint-Jean-des-Vignes, à 1 kilomètre 500 de Chalon.

Vue le 21 janvier 1926. La mère raconte que, sans raisons apparentes, elle a maigri subitement depuis le 1^{er} janvier 1926. La mère n'a rien remarqué d'anormal.

Examen clinique : Enfant aux chairs flasques, grognant sans raison, ne se tient plus sur ses jambes. Pas de fièvre. Examen somatique entièrement négatif. Réflexes normaux partout. Masses musculaires douloureuses.

Revue le 8 février 1926 : Même état. La maigreur et la flaccidité ont encore augmenté. Le refus de toute nourriture, même liquide reste le même. L'enfant est moins grognon, sauf lorsqu'on la met sur les pieds pour la faire marcher.

Petite éruption discrète des mains et des pieds. Les éléments sont de petites vésicules. Mains et pieds froids, moites, boudinés. Prurit intense des extrémités.

Revue le 22 février 1926. Amélioration, muscles moins flasques. L'appétit est revenu. L'enfant s'alimente. Elle ne grogne plus. Tient sur ses jambes sans cris, mais grogne vivement lorsqu'on veut la faire marcher. Pieds et mains de plus en plus froids et boudinés, mais disparition de la moiteur. Desquamation intense des mains. Toujours pas de fièvre.

Avril 1926 : Décès rapide par broncho-pneumonie rubéolique. Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION VII

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1926)

Mar... (garçon). Né le 12 octobre 1924. Habite Saint-Laurent-lès-Mâcon, à 1 kilom. de Chalon. L'enfant, normal jusqu'au 20 janvier 1926, commence à cette date à perdre l'appétit.

A l'examen : Pas de température. Fonte musculaire considérable. Eruption scarlatiniforme généralisée, desquamante, surtout aux mains et aux pieds.

Inappétence totale, grogne sans cesse. Ne veut plus marcher.

25 février 1926 : Eruption toujours généralisée, très analogue à des tudamina. Mais boudinées et cyanosées. Desquamation des mains et des pieds. Mange mieux.

10 septembre 1926 : Réexaminé aujourd'hui. Marche mal depuis 5 jours. Persistance d'hypotonie et d'hypotrophie musculaires et d'érythrodermie.

OBSERVATION VIII

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1926)

Pill... (garçon), de Virey, à 7 kilom. de Chalon-sur-Saône. 20 mois. Observation semblable à celle des précédents. Même symptomatologie. Début en janvier 1926. Guérison complète en juin 1926.

OBSERVATION IX

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, nov. 1927)

Enfant Pag... Creuz..., de Saint-Martin-en-Bresse (S.-et-L.), 2 ans et demi.

Vu le 22 juillet 1927. Acrodynie typique. Revu fin octobre 1927, guéri intégralement,

OBSERVATION X

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, nov. 1927)

Enfant Per... Jambles, près Givry (S.-et-L.), 29 mois. Acro-
dynie typique ayant évolué en quelques mois : été 1927. Gué-
rison.

OBSERVATION XI

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, nov. 1927)

Enfant Sann... René, demeurant à Saint-Désert, près Chalon
(S.-et-L.), 3 ans et demi.

A partir d'août 1927, acrodynie caractérisée.

Réexaminé le 20 octobre 1927, transpire encore la nuit ;
dort régulièrement. Encore faible sur ses jambes. Hypotonie
restante, peu fort. Commence à reprendre du poids, mais a
considérablement maigri. Ne salive plus. Peau des extrémités
redevendue normale.

OBSERVATION XII

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, nov. 1927)

Enfant Harb... Raymond, Chalon-sur-Saône (S.-et-L.), âgé
de 2 ans et demi.

Janvier 1927 : Acrodynie typique. Guérison.

OBSERVATION XIII

(Recueillie par MM. PÉHU et ARDISSON
et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, nov. 1927)

Enfant Red... Christiane, habitant Chalon-sur-Saône (S.-et-
L.), 2 ans et demi.

Acrodynie typique. A évolué en quelques mois, de juillet à octobre 1927. Guérison.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BEUTTER,
rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, 21 déc. 1926)

Joseph R..., 3 ans, entre dans le service du Docteur Beutter le 7 mars 1925, adressé par le Docteur Ramonet (observation prise par M. Michelon, interne de service). Né à terme, sans incident; mère bien portante, mais n'a eu que cette enfant, pas de fausse couche; père mort de tuberculose osseuse il y a 4 mois, à 36 ans. Première dent à 6 mois; premiers pas normalement. Aucune maladie jusqu'à ce jour, la nourriture coutumière ne présentait rien d'exagéré, ni de répréhensible et l'enfant n'a jamais eu de troubles digestifs. Dans le passé, on ne note qu'une rougeole normale il y a deux ans et une pneumonie il y a un an.

Le début des malaises actuels semble remonter au mois de novembre : il y a donc 4 mois. L'enfant commence à paraître grognon, se réveillant chaque nuit en criant, se plaignant des dents qui étaient mauvaises, puis, au début de décembre, éruption généralisée ressemblant à la rougeole et persistant une dizaine de jours, pendant lesquels plusieurs médecins sont consultés (Docteurs Gotteland, Cochet). Cette éruption n'était accompagnée ni de fièvre, ni de troubles viscéraux, semblait-il, un peu de polyurie et augmentation notable de l'appétit (il fallait se lever la nuit pour lui donner à manger). Dans le courant de janvier, les mains commencent à présenter des excoriations de la peau et être le siège de vives démangeaisons; puis, quelques semaines plus tard, les dents tombent les unes après les autres, avec salivation abondante et fétide. L'enfant n'a pas maigri, au contraire, paraît-il, mais il est resté triste et grognon. A l'entrée, il présente un aspect soufflé de petit obèse, sans déformations apparentes; l'intellect semble diminué; ectopie testiculaire gauche avec testicule

à l'anneau. Les mains sont rouges et œdématisées avec les doigts boudinés et fléchis ; la face palmaire desquame et présente de véritables craquelures dans l'épaisseur du derme ; ces lésions sont prurigineuses. La cheville droite est le siège d'une petite ulcération, d'aspect inpétigineux. Le bord alvéolaire du maxillaire inférieur est nécrosé avec chute totale des dents ; sur les muqueuses buccales et gingivales, on trouve des ulcérations atones mais ne signant pas. Rien au cœur ni au poumon, non plus qu'aux autres viscères. Urines normales : poids 15,5. Périmètre thoracique : 0,54. Taille : 0,92. Température : 27,2.

Radiographie de la selle turcique : Ne paraît pas élargie mais, au contraire, plutôt petite.

R. W. H8 dans le sang et dans le liquide C. R.; dans ce dernier, on trouve sur frottis quelques rares lymphocytes et hématies, pas vu de microbes.

23 mars : L'enfant, qui prenait depuis quelques jours de l'extrait thyroïdien, présente de la tachycardie, de la fièvre, et un peu de dyspnée. L'état des mains est stationnaire, la suppuration buccale est un peu moins marquée et moins fétide. Sueurs abondantes.

Radiographie de maxillaires : Nécrose de la partie moyenne du maxillaire inférieur, décalcification du maxillaire supérieur.

Radiographie des mains : Aspect cordé des métacarpiens avec raréfaction centrale et épaississement cortical. Examen des ulcérations de la langue par le Docteur Devuns : Pas vue de B. de Koch, ni du B. de Hansen, pas de spirochètes ni de spirilles, rares fusiformes, probablement non causaux, mais surajoutés au délabrement.

indication supplémentaire.

Urines analysées par M. Etiévant.

Urée par litre : 20,65.

NaCl : 1,75.

Albumine : traces.

Hémoglobine, glucose, acétone, cylindres : Néant.

Examen des réactions électriques par le Docteur Charvin;

Réactions des muscles et des nerfs un peu diminuées, mais sans perte de la contractilité, faradique ni réaction de dégénérescence.

Le 22 avril : L'état des mains s'était amélioré depuis quelques jours, mais, de nouveau, elles présentent des lésions encore plus accentuées qu'à l'entrée et qui ont été précédées d'un prurit très marqué et de crises sudorales. En outre, exanthème diffus remontant depuis le bas-ventre jusqu'aux aisselles. Rien de nouveau aux maxillaires. Depuis cette nouvelle poussée, la température est remontée au niveau de 39°

Nouvel examen du mucus nasal : Quelques bacilles, diphtérimophes, pas de phénomènes fonctionnels, pulmonaires, mais on trouve quelques râles sous-crépitaux dans la fosse sous-épineuse gauche.

Radioscopie : Athrésie de la plage gauche.

Sommet gauche obscur.

Condensation localisée à la partie inférieure du lobe supérieur gauche.

Aspect général grisaille de la plage gauche.

Un essai pour obtenir de l'expectoration étant infructueux, on recherche le B. T. dans les selles : examen négatif.

Le 23, éruption plus accentuée et (d'après la mère) absolument identique à celle du début. Signes pulmonaires plus étendus ; nombreux râles jusqu'au sommet, avec, toujours, très peu de troubles fonctionnels.

Le 12 mai : L'éruption, qui a présenté un aspect maculopapuleux sans aucune tendance au suintement, a duré une huitaine de jours ; elle a, aujourd'hui, complètement disparu. Les lésions des mains restent localisées à leur face palmaire ; il existe toujours sur la malléole interne et au niveau du menton, un petit placard érythémateux un peu induré. Les signes pulmonaires ne se sont pas sensiblement modifiés. L'état général de l'enfant n'est pas mauvais, mais il est spécialement apathique, avec un aspect triste et déprimé. Il a eu encore des sueurs sans éruption consécutive ; il a, en outre, contracté une varicelle qui a évolué sans complication.

Le 15 juin : Les parents tiennent à emmener leur enfant,

l'état est resté le même, mais les différents examens n'ont rien décelé de nouveau. Le poids, qui était à l'entrée de 15 kgs 500, est à la sortie de 14 kgs 700.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BEUTTER,
rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, 21 déc. 1926)

Roger B..., 19 mois, est montré au Docteur Beutter, 19 mai 1925, pour la première fois. Il a été nourri au sein maternel jusqu'à 16 mois, sans aucun incident, ni aucune maladie, a marché à un an. Première dent : 6 mois. Depuis environ 3 semaines la mère a remarqué que les mains et les pieds étaient toujours froids, en même temps l'enfant est devenu grognon, paraît souffrir et ne veut plus marcher; il maigrit et présente des sueurs abondantes très fréquemment; pas de diarrhée; il n'a pas été constaté de fièvre, pas d'éruption non plus, mais le bébé paraît avoir des démangeaisons pénibles.

L'examen viscéral est entièrement négatif, mais je constate que les mains sont rouges, tuméfiées; dans la paume droite, petite phlyctène ainsi que sur le pied droit qui ne présente cependant ni rougeur, ni tuméfaction, dentition normale mais gencives un peu rouges.

Je le revois le 25 mai, le bébé a eu hier une sorte de crise, que la mère attribue à l'intensité des démangeaisons particulièrement pénibles; il n'y a pas eu de fièvre, ni de troubles digestifs; les urines sont normales. L'enfant continue à perdre du poids. Je ne trouve aucun signe nouveau : les mains et le pied droit présentent quelques ulcérations nouvelles. L'interrogatoire de la mère ne me donne aucune indication nouvelle, notamment pas de faute alimentaire qui puisse faire songer à de la carence. Je prescris un traitement local banal, une préparation récalcifiante, du jus de citron, et je conseille le séjour à la campagne. Quelques jours plus tard, j'apprends que l'état commence à s'améliorer, et, un mois plus tard, environ, la guérison est complète.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BEUTTER)

X..., 27 mois (malade du Docteur Guiraud).

Je vois l'enfant le 5 avril 1927; ayant l'attention attirée par les cas récemment observés, je songe à l'acrodynie dont le diagnostic ne me semble pas douteux, tant du fait de l'aspect actuel que d'après les renseignements que me donnent les parents, qui décrivent d'une manière typique le syndrome clinique : aucune maladie antérieure, marche à 13 mois sans incident; il y a 7 semaines que l'enfant a commencé à se plaindre de ses jambes et a refusé de marcher, puis apparurent des rougeurs sur les pieds et les mains avec prurit intense, crises sudorales, poussées de rougeurs sur le dos et le thorax, troubles digestifs; il y eut une petite crise convulsive il y a quelques semaines mais sans fièvre ni vomissements; ces jours derniers, l'enfant a commencé à tousser et à être oppressée et l'état s'est notablement aggravé. L'aspect des extrémités est absolument typique, surtout aux mains qui sont rouges et tuméfiées; rien à noter sur les muqueuses, rien non plus du côté du système nerveux, au point de vue organique, mais l'enfant présente un aspect assez spécial, elle paraît un peu hébétée : lorsqu'on l'assied, elle reste immobile, regarde fixement ses pieds; ni raideur, ni Kernig; pas de paralysie, ni de troubles sensitifs; pas de troubles pupillaires. Abdomen normal, rate non perçue; pas d'altération dentaire, ni de gingivite. Quelques macules disséminées sur le tronc. Dans les deux poumons, nombreux râles sous-crépitaux, assez fins aux bases, sans foyers soufflants, mais dyspnée marquée et toux moniliforme, un peu de jeu des ailes du nez, pas de type respiratoire inverse. La scène clinique est actuellement manifestement dominée par ces manifestations pulmonaires, qui se sont surtout produites les jours derniers en même temps que l'enfant prenait de la fièvre; nous ne revîmes plus la petite malade, ni l'un ni l'autre, mais nous avons su qu'elle était morte peu de temps après, avec des signes évidents de broncho-pneumonie,

OBSERVATION XVII

(*Due à l'obligeance de M. le Docteur BEUTTER*)

(Malade du Docteur RAILLON)

Francisque A..., 3 ans et demi. Le petit malade m'est adressé le 13 octobre 1927, né à terme, sans incident. Pas d'autres maladies antérieures qu'une broncho-pneumonie à 9 mois, bronchites faciles depuis, mais état général normal, dentition régulière. Depuis un mois environ, les parents ont remarqué que l'enfant était faible et ne voulait plus marcher, se plaignant de douleurs dans les pieds qui étaient froids ainsi que les mains qui devenaient rouges et tuméfiées ; en même temps l'enfant devient triste, grognon, ne veut plus s'alimenter, présente des sueurs abondantes surtout à la tête, ainsi que des poussées de boutons sur tout le corps, salivation abondante ; de temps à autre, petite élévation de température (jamais plus de 38°) ; une analyse d'urine montre seulement de la phosphaturie. Jamais de crise convulsive ni de signes méningés. Actuellement, du reste, l'enfant est dans une assez bonne période ; néanmoins, l'aspect est encore assez caractéristique pour confirmer le diagnostic fait surtout, en somme, d'après l'histoire clinique tout à fait typique : les doigts sont boudinés et douloureux, rouges mais sans ulcérations, l'enfant les tient écartés ; à noter l'existence d'une petite tourniole sur l'index droit ; les pieds sont aussi nettement tuméfiés et rouges ; il y a sur les cuisses et le dos quelques macules et un léger érythème à la base du cou. L'examen viscéral est entièrement négatif, la rate n'est pas perçue, le foie n'est pas gros. Pas de stigmates rachitiques, mais enfant un peu pâle et paraissant amaigri ; pas de micropolyadénopathie. Un examen radioscopique des poumons et du cœur ne donne aucune indication supplémentaire.

J'ai vu cet enfant une fois seulement, mais le Docteur Raillon a continué à le suivre et a constaté sa guérison progressive (j'avais conseillé une médication tonique associée à l'uroformine) ; actuellement, il est complètement rétabli, tous les symptômes ont disparu et l'état général est très bon.

Conclusions

I. — Sous les multiples noms qui lui ont été donnés, l'acrodynie doit être considérée comme une entité morbide bien définie. Elle atteint plutôt les enfants de 6 mois à 5 ans, mais on l'a rencontrée et on la rencontre encore chez des adolescents et des adultes.

II. — Schématiquement, elle est caractérisée par :

a) *Des manifestations cutanées* : Sueurs généralisées excessives; érythrodermie persistant de longs mois, donnant de prime abord l'impression d'une éruption scarlatineuse nettement localisée au niveau des mains et des pieds avec un caractère constant de symétrie, desquamation qui rappelle la scarlatine et dure pendant plusieurs mois; cyanose des extrémités.

b) *Des manifestations nerveuses* : Fonte musculaire rapide et accentuée; parésie des membres rappelant la polynévrite, mais cette parésie semble ressortir avant tout à l'hypotonie musculaire; myoclonies; altération de la sensibilité.

c) *Des manifestations psychiques* : Changement de caractère, tristesse, mélancolie, troubles accusés du

sommeil; insomnie nocturne qui tient aussi bien à un trouble essentiel du sommeil qu'à l'existence des douleurs éprouvées par le malade; soif intense.

d) *Des manifestations circulatoires*°: Tachycardie avec souvent élévation de la pression artérielle.

e) *D'autres manifestations* : Ptyalisme, hypersécrétion lacrymale, chute des cheveux, chute des dents avec stomatite intense; colibacillurie; infections cutanées secondaires.

III. — La durée de la maladie est longue : 3 à 6 mois. Elle évolue dans la majorité des cas, sans fièvre, et la guérison survient souvent, non toujours. Si la terminaison est favorable, on ne constate aucun reliquat.

IV. — La pathogénie de la maladie est encore discutée. S'appuyant sur des ressemblances cliniques, un certain nombre d'auteurs ont voulu rapprocher plus ou moins étroitement l'acrodynie de la pellagre ou de l'ergotisme, ou de l'intoxication arsénicale ; mais les arguments invoqués par eux ne semblent pas reposer sur des bases solides. *Indubitablement, l'acrodynie présente des rapports étiologiques, cliniques et anatomiques avec la névraxite épidémique. Elle semble produite par la localisation d'un virus sur la substance grise qui représente le lieu d'origine et le centre mésocéphalique du système neuro-végétatif.*

V. — L'étude de cette maladie dans l'histoire montre qu'elle est apparue il y a environ un siècle,

qu'elle a fait à cette époque d'importants ravages; puis elle disparut pour revenir encore vers le début du xx^e siècle. Toutefois, dans ces derniers temps, sa diffusion n'a pas été extrême.

VI. — Les ressources thérapeutiques sont assez limitées. Les injections d'uroformine et les rayons ultra-violets, peuvent abréger sensiblement la durée de la maladie.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	CADE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 30 Novembre 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ALBERTIN A.). — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Thèse de Lyon*, 1926.
- BARUDEL. — L'acrodynie en Belgique.
- Recherches sur l'acrodynie sporadique. *Gazette Médicale de Paris*, 1862.
- BÉRIEL (L.). — Encéphalite épidémique, 6 mémoires dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 1922-1923.
- Les formes actuelles de l'encéphalite. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 6 mars 1926.
- BÉRIEL (L.) et DEVIC (A.). — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse Médicale*, 31 octobre 1926.
- BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, déc. 1926, p. 417-422.
- Acrodynie infantile. *Loire Médicale*, août 1927.
- BILDERBACK (J.-B.). — A Group of cases of unknown etiology and diagnostic. *North. West. Med.*, t. 19, 1920, p. 263.
- (de Portland-Oregon), Acrodynia. *The Journal of the American Med. Assoc.*, 14 février 1925, p. 495-499.
- BILLOD. — Traité de la Pellagre. Paris, 1865.
- BLISS (G.-L.). — Acrodynia. *Arch. of Pediatrics*, t. 40, 1923, p. 707-714.
- BOGERT (Van der). — Case of Acrodynia. *Archives of Pediatrics*, juin 1923, p. 410-412.
- BRAITHWAITE et PEGGE. — A case of erythrœdema polyneuritis. *Brit. Med. Journal*, 1924, t. I, p. 423.

- BROWN (A.), COURTNEY (M.), MAC LACHLAN (J.-F.). — A clinical and metabolic study of acrodynia. *Arch. of Ped.*, 1921, t. 38, p. 609-628.
- BUTLER (J.). — Erythrœdema. *Arch of Dermat. and Syphilis*, t. XI, 1925, p. 166.
- BYFIELD (A.-H.). — A Polyneuritic syndrome resembling pellagra-acrodynia, seen in very young children. *Amer. Journ., of Dis., of Child.*, t. XX, 1920, p. 347-366.
- CAMUS et ROUSSY. — Polyurie et polydypsie par lésion nerveuse expérimentale. *Soc. de Biologie*, 24 janvier 1924.
- CARDENAS y PASTOR. — La Acrodinia infantil. *La Pediatría Espanola*, ano XVI, Madrid, marzo 1927. Num. 174.
- CARTIN (H.-J.). — Acrodynia. *Pennsylvania Med. Journ.*, t. 24, 1921, p. 287.
- CASSIRER (R.). — Die vasomotorisch-trophischen. *Neurosen Handb. d. Neurologie von Lewandowsky*, Bd. 5, 1914.
- CASTELLANI et CHALMERS. — Manuel of tropical medicine. *Article Pellagre*, 1919.
- CHAIX (R.). — Polyomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la nevraxite épidémique. *Thèse de Lyon*, 1926.
- CHARDON (Fils). — Revue médicale française et étrangère (*Journal de Clinique de l'Hôtel-Dieu, de la Charité et des Hôpitaux de Paris et Nouvelle Bibliothèque médicale*), 1830. De l'acrodynie ou épidémie qui a régné à Paris ou dans ses environs depuis l'année 1828, t. 3, p. 51-74 et 374-396.
- CLAIRAT. — Considérations sur la maladie qui règne à Paris. *Thèse de Paris*, 1829.
- COMBY (J.). — L'érythrœdème australien. *Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1922, p. 680-685.
- L'érythrœdème des nourrissons. *Arch. de Méd. des Enfants*, février 1926.
- L'érythème épidémique. *Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1927.
- CREIGHTON. — History of Epidemics in Britain, 1891.

- DEBRÉ (R.) et Mlle PETOT. — L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la Pellagre. *Presse Médicale*, 15 juin 1927.
- DAWIS (C.-M.). — Acrodynia. *Arch. of Ped.*, t. 39, 1922, p. 611-617.
- DE TONI (G.). — La Pellagre in Piemonte. A proposito di un caso sporadico in un bambino di sei anni. *Minerva Medica*, anno IV, n° 2, 15 gennaio 1924.
- Dictionnaire de Médecine de E. Littré et Robin*. — Article acrodynie, p. 21. Paris, 1878.
- Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales de Delorme et Dechambre*, 1865. — Article acrodynie, Pellagre, ergotisme.
- DESNOS. — *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*, t. I et t. XII, 1865-1870.
- EMERSON. — A case of acrodynia. *Journ. of Amer. Med. Ass.*, t. 77, 1921, p. 285-286.
- FAVRE et GATÉ. — La desquamation printanière et estivale des mains et des pieds. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1926, n° 153.
- FEER (E.). — Ein Unbekanntes Krankheitsbild. *Gesellschaft Schweizerischer Padiater*, 25 juin 1922, Berne, in *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 30 décembre 1922, p. 1272-1274.
- Eine eigenartige Neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd. XXIV, 1923, p. 100-122 (Bibliographie très détaillée).
- Eine eigenartige Neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde (Acrodynie, Erythrœdem, Pink disease). *Seite Mitteilung. Jahr. f. Kinderheilk*, Bd. CVIII, 1925 (Bibliographie très détaillée).
- FIELD (M.-C.). — Erythrœdema. *Arch. of Ped.*, t. 39, 1922, p. 116-121.
- FÆRSTER (H.-R.). — Erythrœdema polyneuritis. *Arch. of Dermat. and Syph.*, t. XII, 1925, p. 17.

- FOWLER (J.-S.). — Erythrœdema. *Edinburgh Medizin Journal*, août 1925. The transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh, Cession 14, 1924-1925, p. 177-184 (Bibliographie très détaillée).
- FRANCIONI (C.). — Presentazione di un caso di eritrœdema (acrodinia) in *Bullettino delle Scienze Mediche*, anno XCVIII, série X, vol. 4, décembre 1926, p. 393.
- FRANK (E.-S.). — Acrodynia. *Nederl. Tijdschr. Geneesk*, Harlem, 1925, t. XIX, pt I, 1819-1922.
- FROMENT (J.). — Syndromes hypophysaires et syndromes tubériens. *Lyon Médical*, N° 15, 10 août 1922.
- GENEST. — Recherches sur l'affection épidémique qui règne maintenant à Paris. *Archives générales de Médecine*, Paris, 1928.
- GIFFEN. — Acrodynia. *J. Michigan State. M. S. T.*, 23, 1924, p. 8.
- HAUSHALTER (P.). — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs. *Revue Neurol.*, avril 1925, p. 401-405.
- HÖCHSTETTER (J.-D.). — Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant. *Thèse*, 1924-1925.
- JAGER (O.). — Ein Fall von vegetativer Neurose Feer bein Kleinkinde (Acrodynie). *Zeitschr. f. Kinderheilk*, t. 39, 1925, p. 239-244.
- JANET et DAYRAS. — Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs, des troubles vaso-moteurs des extrémités. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, juillet 1926.
- JANET et PIERROT. — Acrodynie infantile avec symptômes passagers d'enséphalite. *Soc. de Péd. de Paris*, décembre 1926, p. 423-429. Discussion : MM. Péhu et Debré.
- JENNY (E.). — Maladie de Swift. Feer. *Schweiz. Med. Wœbench*, t: 55, 1925, p. 645.
- KELLER (W.). — Ein Beitrag, zur Kasuistik der Kürzlich von Feer beschriebenen vegetativen Neurose im Kindesalter *Klin Wochenschr*, t. IV, 1925, p. 1256-1260.

- KUIPER (Taco). — Het Ziektebeeld : Acrodynie, Dermato-polyneuritis, Erythrœdema, Vegetative Neurose (= Ziekte) van Swift-Feer. *Nederl-Tijdschrift voor Geneeskunde Een-en-zedentigste Jaargang*, 1927, Tweede Helft.
- LEINER. — Acrodynia. *Jahres Kurse für artzliche Fortbildung*, juin, 1924.
- LÉPINE, REGNIER et LESBROC. — Epidémie d'encéphalite périphérique. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 février 1925. (Discussion : MM. Beriel, Froment).
- LEREBOULLET et SAINT-GIRONS. — Acrodynie. Maladies des enfants en 1927. *Revue annuelle, Paris Médical*, N° 1927, p. 355-356.
- LEWY (F. H.). — Etude du tonus et du mouvement.
— Les centres végétatifs supérieurs. Monographie a. d. Neur. U. Psych Berlin, 1 vol. 1923.
- LHERMITTE. — Les syndromes physico-patho. du corps strié. *Paris Médical*, 2 oct. 1920.
- LHERMITTE. — Le syndrome strié. *Soc. Neur.*, 30 mars 1922.
- LITTLEJOHN (E.-S.). — Pink disease. *Med. Journ. of Australia*, t. I, 1923, p. 685.
- LONG. — Pellagra. *Journ. Amer. Med. Assoc. Chicago*, 1910.
- MARTIN-GONZALÈS. — Quelques considérations sur l'acrodynie infantile. *Thèse de Paris*, 1926.
- MASSARY (De). — Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphaloléthargiques. *Thèse de Paris*, 1924.
- MENEAL (M.-D.). — Report of five cases of. so. called Acrodynia. *Minnesota Med.*, t. V, 1922, p. 153.
- MILLER. — Polyneuritic syndrome in young children. *Journ. of the Indiana State Med. Ass.*, t. XIV, N° 5, 1921, p. 144-145.
- MIRAMOND. — Dissertation sur l'affection épidémique qui s'est manifestée à la caserne des Lourcines dans le mois de septembre 1928. *Thèse de Paris*, 1929, N° 39.
- NOBECOURT (P.). — Deux observations d'acrodynie. — *Soc. de Péd.*, décembre 1926.

PARSON. — Pink disease. *Midland Med. Society*, 14 février 1923. *Birmingham Brit. Med. Journ.*, N° 3245, 1923, t. 419.

PATERSON et GREENFIELD. — Erythrœdema polyneuritis, the so. called pink disease. *Quarterly Journ. of Med.*, t. XVII, 1923, p. 6.

PÉHU (M.) et ARDISSON (P.). — Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance. *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris*. Séance du 19 octobre 1926, p. 332-337. Discussion : MM. Robert Debré, M. P. Leboullet, M. Nobécourt, M. Comby.

PÉHU (M.) et ARDISSON (P.). — Sur l'acrodynie de l'enfance. *Paris Médical*, 6 novembre 1926.

PÉHU (M.) et LESBROC (A.). — Sur un cas d'acrodynie chez une enfant de 13 ans. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 nov. 1926, in *Lyon Medical*, 2 janvier 1927, N° 1, p. 16-20. (Discussion : M. Bard, M. Dufourt, M. Mouriquand, M. Froment).

PÉHU (M.) et ARDISSON (P.). — Une maladie qui ressuscite : l'Acrodynie. *Paris Médical*, 9 avril 1927.

— A propos de l'acrodynie. *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 déc. 1926.

— Nouveaux cas d'acrodynie. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 15 nov. 1927.

PERRONCITO (Aldo). — La Pellagre. In *Nouveau Traité de Médecine*, H. Roger, F. Widal, P. S. Teissier, 1921, fase VII, p. 41-57

PETREN (K.). — L'Acrodynie. Une intoxication arsenicale. *Revue Neur.*, Paris 1921, t. XXVIII, 812-814.

PORTER. — Dermatopolineuritis (Thursfield, Paterson). *Clin. of North America*, t. VI, N° 2, 1922.

POWEL. — « Acrodynia With Report of Six Cases ». *Boston M. et S. Journal*, t. 119, 27 mai 1926, p. 980.

PRADZINSKA-

....

SKWARCZYNSKA (A.). — Acrodynie. *Arch. de Méd. des enfants*, t. XXIX, 1926, p. 464-470.

- RICHET (Ch.). — *Dictionnaire de Physiologie*. Article : Ergotisme.
- RODDA (F.-C.). — Acrodynia. With report of five cases. *Amer. Journ. of Diseas. of Children*, t. XXX, 1925, p. 224-231.
- ROUSSEL. — Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres. Paris, 1886.
- SAMBON. — Pellagre. *Brit. Medic. Journ.*, 5 juillet 1913.
- SELTHER (P.). — Tropho-dermatoneurose. *Arch. f. Kind.*, Bd XXXVII, 1903, p. 468-469.
- Die Kinderlähmung des vegetativen Nervensystems (Akrodynie, Trophodermatoneurose, vegetative Neurose). *Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 80, 1927, tt. 4, p. 244-252.
- SWEET (G.-B.). — Acrodynia. With report of five cases. *Arch. of Ped.*, t. 42, 1925, p. 543-549.
- SWIFT. — Erythrœdema. *Australian Med. Congr. Child. Section*, février 1924, p. 347. *The Lancet*, t. 1, p. 611.
- SZWAJKART (A.-L.). — A case of acrodynia with a fatal termination in a rachitic child. *Arch. of Ped.*, t. 41, 1924, p. 791-793.
- TECILAZIC (D.). — Su di un caso di nevrosi del sistema vegetativo dei bambini. *La Pediatria*, 1^{er} août 1926.
- THIBIERGE. — Eruption prurigineuse se développant au printemps sur les mains des jeunes enfants. *Paris Médical*, 22 octobre 1921.
- TINEL et SANTENOISE. — Les Algies sympathiques. *Soc. de Biologie*, 16 juin 1923.
- THURSFIELD et PATERSON. — Dermatopolyneuritis (acrodynia, erythreedema). *The Bristich Jour. of Child diseases*, t. XIX, 1922, p. 27-32.
- VAN VEEN. — Case of « Prink disease » (Acrodynia, Erythrœdema, érythème épidémique). *Jenees R. Gids*, t. III, 1925, p. 1153.
- VIPOND (A.). — Acrodynia and its probable causation. *Arch. of Ped*, t. 39, 1922, p. 699-704.
- WORINGER. — L'Aerodyn timer infantile, octobre 1926. *Revue française de Pédiatrie*, t. II, N° 4, p. 440-462.

- WARTHIN (A.). — So called acrodynia or erythrœdema Swift disease. *Arch. Path. and Lab. Med.* t. I, 1926, p. 64.
- WEBER (F. P.). — Case of erythrœdema (The pink disease and the question of acrodynia. Epidémie erythrœdema). *Bris. Journ. of Child Disease*, t. XIX, 1922, p. 17-27.
- WEITBRECHT (D. Elis). — Über eine vegetative Ueurose in frühen Kindesalter. *Deutsche Med. Wocheuschr*, 4 déc. 1925, p. 2027-2029.
- WERTHEIMER et BONNIOT. — Chirurgie du tonus musculaire. *La Section des rameaux communicants*, 1 vol. de 134 pages, Masson, 1926.
- WESTON (W.). — Acrodynia. *Arch. of Ped.*, t. 37, 1920, p. 513-22.
— Acrodynia in the United States. *South Medical Journal*, t. 19, p. 665, 1926.
- WHITE (C.-G.). — Acrodynia in adultos. *Journ. Amer. Ass.*, 2 oct. 1926, vol. 87, N° 14, p. 1092.
- WOLBACH (S.-W.) et HOWE (P.-R.). — So called aerodynia or erythrœdema (Swift's disease). *Arch. of Path.*, t. I, 1926, p. 64.
- WOOD (J.). — Erythrœdema. *Traus. Australasian. Med. Cong.*, 1920, p. 144, et *Med. Journ. of Australia*, 19 février 1921, t. 1, p. 145.
- WOOD (E.-J.). — Acrodynia Its place in Medecine and its relation to pellagra. *Ann. J. Trop. Med. Baltimore*, 1921, p. 219-310.
- ZAHORSKY (J.). — Three cases of erythrœdema (aerodynia) in infants. *Med. Clin. of North America*, t. VI, N° 1, 1922, p. 96.
— The semiology of the pink disease (erythrœdema, aerodynia). *Journ. Med. Ass.*, t. 79, 1922, p. 1975.
— Aerodynia in infancy. *Journ. Missouri. Med. Ass.*, t. 19, 1922, p. 296.

